

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA
Departamento de Psiquiatría



TESIS DOCTORAL

**Trastorno de la conducta alimentaria, trastorno por déficit de atención
e hiperactividad, e impulsividad: un estudio sobre su relación**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Belén Unzeta Conde

Directores

**Javier Correas Lauffer
Javier Quintero Gutiérrez del Álamo**

Madrid, 2017



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE
MADRID

FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE PSIQUIATRIA
PROGRAMA DE DOCTORADO DE CIENCIAS BIOMÉDICAS

TESIS DOCTORAL

TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA,
TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E
HIPERACTIVIDAD, E IMPULSIVIDAD: UN ESTUDIO
SOBRE SU RELACIÓN

Tesis Doctoral presentada por: Belén Unzeta Conde

Dirigida por: Javier Correas Lauffer
Javier Quintero Gutiérrez del Álamo

Madrid, 2015

AGRADECIMIENTOS

A César, por acompañarme en este camino, dándome ánimos y trabajando a mi lado en todo momento. Compañero de vida.

A mi padre, por inculcarme el deseo de poder ejercer esta maravillosa profesión, la de médico, que he heredado y de la que tan orgullosa me siento. Por creer en mí.

A mi madre, que me transmitió los valores de sacrificio y esfuerzo que me han guiado hasta ahora en la vida.

A mis hijas Marina, Carolina y..., motor de mi vida.

A Javier Correas, que creyó en mí aún en los momentos más difíciles de la realización de esta tesis, guiándome hasta el último momento y a costa de su propio tiempo.

A Javier Quintero, por su inestimable asesoramiento, en cualquier momento.

A todas y cada una de las pacientes que han participado en esta tesis y que sin su ayuda no tendría sentido este estudio.

A mis compañeros de trabajo que siempre han estado en los momentos decisivos y en este proyecto también.

Al Profesor Juan José López-Ibor Aliño, que me enseñó a entender la psiquiatría en su concepción mas amplia y humanista, desde los comienzos de mi formación.

Índice

1	<i>Resumen</i>	17
2	<i>Introducción</i>	31
2.1	Justificación del estudio	31
2.2	Revisión de conocimientos	35
2.2.1	Trastornos de la Conducta Alimentaria	35
2.2.2	Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.....	105
2.2.3	Comorbilidad psiquiátrica.	151
2.2.4	Impulsividad	188
3	<i>Hipótesis de trabajo</i>	211
3.1	Hipótesis de trabajo	211
4	<i>Objetivos</i>	213
5	<i>Material y método</i>	217
5.1	Selección de las muestras	217
5.2	Desarrollo y condiciones de la recogida de datos	221
5.2.1	Instrumentos	222
5.3	Análisis estadístico	231
6	<i>Resultados</i>	233
6.1	Descripción de la muestra	233
6.1.1	Características sociodemográficas	233
6.1.2	Características clínicas	256
6.1.3	Evaluación de las características clínicas del trastorno de alimentación	283
6.1.4	Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en relación con los Trastornos de la Conducta Alimentaria	313
6.1.5	Resultados de las Hipótesis a Estudio.....	378
6.1.6	Resumen del resultado de las hipótesis.....	387
7	<i>Discusión</i>	389
7.1	Descripción de la muestra	390
7.1.1	El trastorno de la conducta alimentaria.....	392
7.1.2	Trastornos de la conducta alimentaria e impulsividad.....	395

7.1.3	Trastornos de la conducta alimentaria y trastorno por déficit de atención con hiperactividad	401
7.2	Limitaciones del estudio	411
8	<i>Conclusiones</i>	413
9	<i>Bibliografía</i>	415

INDICE DE TABLAS

Tabla 2.1 Criterios diagnósticos de anorexia nerviosa según DSM-IV-TR	59
Tabla 2.2 Criterios diagnósticos de anorexia nerviosa según CIE-10	60
Tabla 2.3 Criterios diagnósticos de bulimia nerviosa DSM-IV-TR	62
Tabla 2.4 Criterios diagnósticos de bulimia nerviosa según CIE-10	63
Tabla 2.5 Criterios diagnósticos del trastorno de la conducta alimentaria no especificado según DSM-IV-TR	64
Tabla 2.6 Criterios diagnósticos de anorexia nerviosa atípica según CIE-10	64
Tabla 2.7 Criterios diagnósticos de bulimia nerviosa atípica según CIE-10	65
Tabla 2.8 Criterios de investigación para el trastorno por atracón según DSM-IV-TR ..	67
Tabla 2.9 Criterios diagnósticos para anorexia nerviosa según el DSM-IV-TR y los cambios propuestos para el DSM-5	70
Tabla 2.10 Criterios diagnósticos para bulimia nerviosa según el DSM-IV-TR y las propuestas para el DSM-5	71
Tabla 2.11 Criterios DSM-5 para el trastorno de atracones	73
Tabla 2.12 Criterios diagnósticos de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto (DSM-IV-TR)	129
Tabla 2.13 Subtipos del TDAH según DSM-IV-TR	131
Tabla 2.14 TDAH no especificado según DSM-IV-TR	131
Tabla 2.15 Criterios diagnósticos TDAH según CIE 10	132
Tabla 5.1 Tabla de equivalencias de dosis de las Benzodiacepinas más utilizadas	219
Tabla 6.1 Diagnóstico subtipos TCA sin TCANE	234
Tabla 6.2 Distribución de edad	234
Tabla 6.3. Conducta en escolarización	236
Tabla 6.4. Estado civil	238
Tabla 6.5 Consumo de Tóxicos por subtipos de TCA	240
Tabla 6.6. Consumo de tabaco. Subtipos de TCA	242
Tabla 6.7 Consumo de Alcohol por subtipos de TCA	243
Tabla 6.8 Consumo de alcohol grupo de atracones vs control.	244
Tabla 6.9 Consumo de alcohol según atracones si /atracones no	245
Tabla 6.10 Consumo de alcohol según Purgas si /control	246
Tabla 6.11 Consumo de alcohol según presencia/ ausencia de Purgas	247

Tabla 6.12 Consumo de Cannabis según subtipos TCA	248
Tabla 6.13 Consumo de Cannabis según presencia de Atracónes frente al grupo control.	249
Tabla 6.14 Significación consumo de Cannabis según presencia de Atracónes frente al grupo control.	249
Tabla 6.15 Consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Atracónes.....	250
Tabla 6.16 Significación consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Atracónes	250
Tabla 6.17 Consumo de Cannabis según Purgas y controles	251
Tabla 6.18 Significación consumo de Cannabis según Purgas y controles.....	252
Tabla 6.19 Consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Purgas	252
Tabla 6.20 Significación consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Purgas.	253
Tabla 6.21 Edad en el momento del diagnóstico de TCA	256
Tabla 6.22 IMC Máximo en función del diagnóstico de inicio.....	257
Tabla 6.23 IMC Mínimo en función del diagnóstico de inicio	259
Tabla 6.24 IMC Actual en función del diagnóstico de inicio.....	260
Tabla 6.25 Presencia de conductas restrictivas	261
Tabla 6.26 Presencia de Atracónes.....	262
Tabla 6.27 Presencia de conductas Purgativas (Laxantes).....	263
Tabla 6.28 Presencia de conductas Purgativas (Diuréticos).....	263
Tabla 6.29 Presencia de conductas Purgativas (Vómitos).....	264
Tabla 6.30 Presencia de Ejercicio Físico.....	265
Tabla 6.31 Tratamiento farmacológico actual (benzodiacepinas).....	266
Tabla 6.32 Tratamiento farmacológico actual (ISRS).....	267
Tabla 6.33 Tratamiento farmacológico actual (antipsicóticos)	267
Tabla 6.34 Tratamiento farmacológico actual (estabilizador del ánimo).....	268
Tabla 6.35 Ingresos psiquiátricos por subtipos de TCA.....	269
Tabla 6.36 Ingresos psiquiátricos por presencia de atracónes sí vs grupo control.....	270
Tabla 6.37 Ingresos psiquiátricos por presencia de purgas sí vs grupo control	271
Tabla 6.38 Significación ingresos psiquiátricos por presencia de purgas sí vs grupo control.....	271
Tabla 6.39 Intentos autolítico según subtipos de TCA.....	273
Tabla 6.40 Intentos autolítico según atracónes y control	273

Tabla 6.41 Significación intentos autolítico según atracones y control	274
Tabla 6.42 Intentos autolítico según purgas y control.....	275
Tabla 6.43 Significación: Intentos autolítico según purgas y control	275
Tabla 6.44 Autolesiones Casos y controles.....	276
Tabla 6.45 Significación Autolesiones Casos y controles.....	277
Tabla 6.46 Autolesiones según subtipos de TCA.....	278
Tabla 6.47 Significación Autolesiones según subtipos de TCA	278
Tabla 6.48 Autolesiones según atracones y control	279
Tabla 6.49 Significación autolesiones según atracones y control	280
Tabla 6.50 Autolesiones según purgas y control.....	281
Tabla 6.51 Significación Autolesiones según purgas y control	281
Tabla 6.52 MINI: EDM con síntomas melancólicos Actual, según subtipos de TCA.	284
Tabla 6.53 Significación MINI: EDM con síntomas melancólicos Actual, según subtipos de TCA	284
Tabla 6.54 MINI: Riesgo de Suicidio Actual - Riesgo Leve, según subtipo de TCA..	286
Tabla 6.55 MINI: Riesgo de Suicidio Actual - Riesgo Alto, según subtipos de TCA	287
Tabla 6.56 MINI: Episodio Hipomaniaco Pasado, según subtipos de TCA	288
Tabla 6.57 MINI: Trastorno de Angustia De Por Vida, según subtipos de TCA.....	289
Tabla 6.58 MINI: Agorafobia Actual, según subtipos de TCA.....	291
Tabla 6.59 MINI: Trastorno Obsesivo-Compulsivo Actual, según subtipos de TCA	292
Tabla 6.60 MINI: Dependencia del Alcohol, según subtipos de TCA.....	293
Tabla 6.61 MINI: Trastorno de Ansiedad Generalizada Actual, según subtipos de TCA	294
Tabla 6.62 EDI 2 por Subtipos de TCA	296
Tabla 6.63 EDI 2 por Subtipos de TCA (cont.).....	297
Tabla 6.64 EDI 2 ANOVA por Subtipos de TCA.....	298
Tabla 6.65 EDI-2. Comparación atracones con grupo control	305
Tabla 5.66 EDI-2. ANOVA. Comparación atracones con grupo control.....	307
Tabla 6.67 EDI-2. Impulsividad. Comparación atracones con grupo control.....	308
Tabla 6.68 EDI-2. Impulsividad. ANOVA. Comparación atracones con grupo control	308
Tabla 6.69 EDI-2. Impulsividad. Comparación atracón si/no	309
Tabla 6.70 EDI-2. Impulsividad. ANOVA. Comparación atracones con No atracón .	310

Tabla 6.71 EDI-2. Impulsividad. Comparación purgas con grupo control	311
Tabla 6.72 EDI-2. Impulsividad. ANOVA Comparación purgas con grupo control..	311
Tabla 6.73 EDI-2. Impulsividad. Comparación purgas si/no	312
Tabla 6.74 EDI-2. Impulsividad. ANOVA Comparación purgas si/no.....	312
Tabla 6.75 ASRS-v1.1, Casos y controles	314
Tabla 6.76 ASRS v1.1 por subtipos de TCA.....	315
Tabla 6.77 ASRS v 1.1. TDAH screening. Atracones si, controles.	316
Tabla 6.78 ASRS- v1.1. TDAH screening. Atracones si, atracones no.	316
Tabla 6.79 ASRS v 1.1. TDAH screening. Purgas si, controles.	317
Tabla 6.80 ASRS v 1.1. TDAH screening. Purgas si, Purgas no.	317
Tabla 6.81 ADHD-RS-IV, Subescala Total. Casos y controles.	318
Tabla 6.82 ANOVA. ADHD-RS-IV, Subescala Total.. Casos y controles.....	318
Tabla 6.83 ADHD-RS-IV. Inatención, Casos y controles.....	319
Tabla 6.84 ANOVA: ADHD-RS-IV. Inatención, Casos y controles	319
Tabla 6.85 ADHD-RS-IV. Hiperactivo. ANOVA. Casos y controles	320
Tabla 6.86 ANOVA. ADHD-RS-IV. Hiperactivo.. Casos y controles	321
Tabla6.87 ADHD-RS-IV, Subescala Total. ANOVA. Subtipos de TCA.	322
Tabla6.88 ANOVA. ADHD-RS-IV, Subescala Total. Subtipos de TCA.	322
Tabla 6.89 ADHD-RS-IV, Subescala Inatención. ANOVA. Subtipos de TCA.....	323
Tabla 6.90 ANOVA. ADHD-RS-IV, Subescala Inatención. Subtipos de TCA.....	324
Tabla 6.91 ADHD-RS-IV, Subescala Hiperactividad. Subtipos de TCA.	325
Tabla 6.92 ANOVA. ADHD-RS-IV, Subescala Hiperactividad. Subtipos de TCA... 325	
Tabla 6.93 ADHD-RS-IV, Total. Atracones si, atracones no, control.....	326
Tabla 6.94 ANOVA. ADHD-RS-IV, Total. Atracones si, atracones no, control.....	327
Tabla 6.95 Comparaciones múltiples. (Bonferroni) ADHD-RS-IV, Total. Atracones si, atracones no, control.....	327
Tabla 6.96 ADHD-RS-IV. Severidad de síntomas, Total. ANOVA. Purgas si, purgas no, control.....	328
Tabla 6.97 ANOVA. ADHD-RS-IV. Severidad de síntomas, Total. Purgas si, purgas no, control.....	328
Tabla 6.98 Comparaciones múltiples (Bonferroni). ADHD-RS-IV. Severidad de síntomas, Total. Purgas si, purgas no, control.	329
Tabla 6.99 DIVA, Infancia. Inatento, casos y controles.....	331

Tabla 6.100 DIVA, Infancia. Hiperactivo, casos y controles.....	332
Tabla 6.101 DIVA, Infancia. Combinado, casos y controles.....	333
Tabla 6.102 DIVA Infancia Subtipo Inatento por Subtipos Diagnósticos de TCA	334
Tabla 6.103 DIVA Infancia TDAH Subtipo Hiperactivo por Subtipos Diagnósticos de TCA	335
Tabla 6.104 DIVA Infancia TDAH Subtipo Combinado por Subtipos Diagnósticos de TCA	337
Tabla 6.105 DIVA, Infancia. Inatento. Atracones si, control. Diagnóstico.	338
Tabla 6.106 DIVA, Infancia. Hiperactivo. Atracones si, control. Diagnóstico.	339
Tabla 6.107 DIVA, Infancia. Combinado. Atracones si, control. Diagnóstico.....	340
Tabla 6.108 DIVA Infancia. Inatento. Atracones si, atracones no. Diagnóstico.....	341
Tabla 6.109 DIVA Infancia. Hiperactivo. Atracones si, atracones no. Diagnóstico....	342
Tabla 6.110 DIVA Infancia. Combinado. Atracones si, atracones no. Diagnóstico....	343
Tabla 6.111 DIVA, Infancia. Inatento. Purgas si, control. Diagnóstico.....	344
Tabla 6.112 DIVA, Infancia. Hiperactivo. Purgas si, control. Diagnóstico.....	345
Tabla 6.113 DIVA, Infancia. Combinado. Purgas si, control. Diagnóstico.	346
Tabla 6.114 DIVA, Inatención. Casos y Controles	347
Tabla 6.115 DIVA, Hiperactividad. Casos y Controles	348
Tabla 6.116 DIVA, Combinado. Casos y Controles.	349
Tabla 6.117 DIVA, Inatento. Subtipos de TCA	350
Tabla 6.118 DIVA, Hiperactivo. Subtipos de TCA	351
Tabla 6.119 DIVA, Combinado. Subtipos de TCA.....	352
Tabla 6.120 DIVA, Inatento. Atracones si, control. Diagnóstico y subumbral.....	353
Tabla 6.121 DIVA, Hiperactivo. Atracones si, control. Diagnóstico y subumbral.....	354
Tabla 6.122 DIVA, Combinado. Atracones si, control. Diagnóstico y subumbral.....	355
Tabla 6.123 DIVA Inatención. Atracones si, atracones no. Diagnóstico y subumbral.	356
Tabla 6.124 DIVA Hiperactividad. Atracones si, atracones no. Diagnostico y subumbral.	357
Tabla 6.125 DIVA Combinado. Atracones si, atracones no. Diagnóstico y subumbral.	358
Tabla 6.126 DIVA, Inatento. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.....	359
Tabla 6.127 DIVA, Hiperactivo. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.	360
Tabla 6.128 DIVA, Combinado. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.	361

Tabla 6.129 DIVA, Inatento. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral.	362
Tabla 6.130 DIVA, Hiperactivo. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral.....	363
Tabla 6.131 DIVA, Combinado. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral.....	364
Tabla 6.132 DIVA, Diagnóstico Persistente. Casos y controles.	365
Tabla 6.133 DIVA, Diagnóstico Persistente. Subtipos TCA.	366
Tabla 6.134 DIVA, Diagnóstico Persistente. Atracciones si y grupo control.....	367
Tabla 6.135 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con atracciones y sin atracciones.....	368
Tabla 6.136 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con purgas y grupo control.	369
Tabla 6.137 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con purgas y sin purgas.....	370
Tabla 6.138 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral. Casos y controles.	371
Tabla 6.139 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral. Subtipos TCA..	373
Tabla 6.140 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral. Atracciones si y grupo control.	374
Tabla 6.141 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral. Atracciones si y no atracciones	375
Tabla 6.142 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral. Purgas si y control.	376
Tabla 6.143 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo subumbral. Purgas si y purgas no	377
Tabla 6.144 EDI II, Impulsividad. Atracciones si, controles.	378
Tabla 6.145 Significación EDI II, Impulsividad. Atracciones si, controles.....	378
Tabla 6.146 EDI II, Impulsividad. Atracciones si, atracciones no.....	380
Tabla 6.147 Significación EDI II, Impulsividad. Atracciones si, atracciones no	380
Tabla 6.148 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Atracciones frente a grupo control	381
Tabla 6.149 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Atracciones	382
Tabla 6.150 EDI II, Impulsividad. Purgas si, controles.	383
Tabla 6.151 EDI II, Impulsividad. Purgas si, purgas no.	384
Tabla 6.152 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Purgas y grupo control.....	385

Tabla 6.153 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Purgas 386

INDICE DE FIGURAS

Figura 2.1 Espectro obsesivo-compulsivo.....	98
Figura 2.2 Espectro obsesivo-compulsivo.....	203
Figura 6.1 Descripción de la Muestra.....	233
Figura 6.2. Intervalo de confianza al 95% de las edades de la muestra por subtipos de TCA	235
Figura 6.3 Actividad laboral.....	236
Figura 6.4 Edad Primer trabajo	237
Figura 6.5 Estado civil.....	238
Figura 5.6 Consumo de Tóxicos por subtipos de TCA	241
Figura 6.7 Consumo de alcohol, grupo atracones vs control.....	244
Figura 6.8 Consumo de alcohol según atracones si /atracones no.....	245
Figura 6.9 Consumo de alcohol según Purgas si /control.....	246
Figura 6.10 Consumo de alcohol según presencia/ ausencia de Purgas.....	247
Figura 6.11. Consumo de Cannabis según subtipos TCA	248
Figura 6.12 Consumo de Cannabis atracones frente grupo control.....	250
Figura 6.13 Consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Atracones	251
Figura 6.14. Consumo de Cannabis según purgas y grupo control	252
Figura 6.15 Consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Purgas.....	253
Figura 6.16 IMC Máximo en función del diagnóstico de inicio	258
Figura 6.17 IMC Mínimo en función del diagnóstico de inicio	259
Figura 6.18 IMC Actual en función del diagnóstico de inicio	261
Figura 6.19 Presencia de conductas Purgativas (Diuréticos)	264
Figura 6.20 Ingresos psiquiátricos según subtipos de TCA	269
Figura 6.21 Ingresos psiquiátricos por presencia de atracones sí vs grupo control.....	270
Figura 6.22 Ingresos psiquiátricos por presencia de purgas sí vs grupo control	272
Figura 6.23 Intentos autolítico según atracones y control	274
Figura6.24 Intentos autolítico según purgas y control	276
Figura 6.25 Autolesiones según subtipos de TCA	279
Figura 6.26 Autolesiones según atracones y control	280
Figura 6.17 Autolesiones según purgas y control.....	282
Figura 6.28 MINI: EDM con síntomas melancólicos Actual, según subtipos de TCA	285
Figura6.29 MINI: Riesgo de Suicidio Actual - Riesgo Alto, según subtipos de TCA	287

Figura 6.30 MINI: Episodio Hipomaniaco Pasado, según subtipos de TCA.....	289
Figura 6.31 MINI: Trastorno de Angustia De Por Vida, según subtipos de TCA	290
Figura 6.32 MINI: Agorafobia Actual, según subtipos de TCA	291
Figura 6.33 MINI: Trastorno Obsesivo-Compulsivo Actual, según subtipos de TCA	293
Figura 6.34 MINI: Dependencia del Alcohol, según subtipos de TCA	294
Figura 6.35 MINI: Trastorno de Ansiedad Generalizada Actual, según subtipos de TCA	295
Figura 6.36 EDI 2 Obsesión por la delgadez.....	299
Figura 6.37 EDI 2 Bulimia	299
Figura 6.38 EDI 2 Insatisfacción corporal.....	300
Figura 6.39 EDI 2 Ineficacia	300
Figura 6.40 EDI 2 Perfeccionismo	301
Figura 6.41 EDI 2 Desconfianza Interpersonal	301
Figura 6.42 EDI 2 Conciencia Interoceptiva	302
Figura 6.43 EDI 2 Miedo a la Madurez.....	302
Figura 6.44 EDI 2 Ascetismo	303
Figura 6.45 EDI 2 Impulsividad.....	303
Figura 6.46 EDI 2 Seguridad Social.....	304
Figura 6.47 EDI-2. Impulsividad. Comparación Atracónes si/no.	309
Figura 6.48 EDI-2. Impulsividad. Comparación atracón si/no	310
Figura 6.49 EDI-2. Impulsividad. Comparación purgas con grupo control	311
Figura 6.50 EDI-2. Impulsividad. Comparación purgas si/no.....	312
Figura 6.51 ASRS v1.1 por Subtipos de TCA.....	315
Figura 6.52 ADHD-RS-IV, Subescala Total. Casos y controles.....	319
Figura 6.53 ADHD-RS-IV, Subescala Inatención. Casos y controles	320
Tabla 6.54 ADHD-RS-IV. Hiperactivo, Casos y controles.....	321
Figura 6.55 ADHD-RS-IV, Subescala Total. Subtipos de TCA	323
Figura 6.56 ADHD-RS-IV, Subescala Inatención. Subtipos de TCA.....	324
Figura 6.57 ADHD-RS-IV, Subescala Hiperactividad. Subtipos de TCA.....	326
Figura 6.58 ADHD-RS-IV, Total. Atracónes si, atracónes no, control.....	328
Figura 6.59 ADHD-RS-IV. Severidad de síntomas, Total. Purgas si, purgas no, grupo control.....	329
Figura 6.60 DIVA, Infancia. Inatento, casos y controles	331

Figura 6.61 DIVA, Infancia. Hiperactivo, casos y controles	332
Figura 6.62 DIVA, Infancia. Combinado, casos y controles.....	333
Figura 6.63 DIVA Infancia Subtipo Inatento por Subtipos Diagnósticos de TCA	335
Figura 6.64 DIVA Infancia TDAH Subtipo Hiperactivo por Subtipos Diagnósticos de TCA	336
Figura 6.65 DIVA Infancia TDAH Subtipo combinado en la infancia por Subtipos Diagnósticos de TCA	338
Figura 6.66 DIVA, Infancia. Inatento. Atracones si, control. Diagnóstico.	339
Figura 6.67 DIVA, Infancia. Hiperactivo. Atracones si, control. Diagnóstico.	340
Figura 6.68 DIVA, Infancia. Combinado. Atracones si, control. Diagnóstico.	341
Figura 6.69 DIVA Infancia. Inatento. Atracones si, atracones no. Diagnóstico.	342
Figura 6.70 DIVA Infancia. Hiperactivo. Atracones si, atracones no. Diagnóstico. ...	343
Figura 6.71 DIVA Infancia. Combinado. Atracones si, atracones no. Diagnóstico.....	344
Figura 6.72 DIVA, Infancia. Inatento. Purgas si, control. Diagnóstico.	345
Figura 6.73 DIVA, Infancia. Combinado. Purgas si, control. Diagnóstico.....	346
Figura 6.74 DIVA, Inatención. Casos y Controles.....	348
Figura 6.75 DIVA, Hiperactividad. Casos y Controles.....	349
Figura 6.76 DIVA, Combinado. Casos y Controles.....	350
Figura 6.77 DIVA, Inatento. Subtipos de TCA.....	351
Figura 6.78 DIVA, Hiperactivo. Subtipos de TCA	352
Figura 6.79 DIVA, Combinado. Subtipos de TCA	353
Figura 6.80 DIVA, Inatento. Atracones si, control. Diagnóstico y subumbral.	354
Figura 6.81 DIVA, Hiperactivo. Atracones si, control. Diagnostico y subumbral.	355
Figura 6.82 DIVA, Combinado. Atracones si, control. Diagnóstico y subumbral.....	356
Figura 6.83 DIVA, Inatención. Atracones si, atracones no. Diagnóstico y subumbral.	357
Figura 6.84 DIVA, Hiperactividad. Atracones si, atracones no. Diagnóstico y subumbral	358
Figura 6.85 DIVA, Combinado. Atracones si, atracones no. Diagnóstico y subumbral	359
Figura 6.86 DIVA, Inatento. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.....	360
Figura 6.87 DIVA, Hiperactivo. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.....	361
Figura 6.88 DIVA, Combinado. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.	362
Figura 6.89 DIVA, Inatento. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral.	363

Figura 6.90 DIVA, Hiperactivo. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral	364
Figura 6.91 DIVA, Combinado. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral.....	365
Figura 6.92 DIVA, Diagnóstico Persistente. Casos y controles.....	366
Figura 6.93 DIVA, Diagnóstico Persistente. Subtipos TCA.	367
Figura 6.94 DIVA, Diagnóstico Persistente. Atracones si y grupo control.....	368
Figura 6.95 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con atracones y sin atracones.....	369
Figura 6.96 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con purgas y grupo control.	370
Figura 6.97 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con purgas y sin purgas.	371
Figura 6.98 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral. Casos y controles.	372
Figura 6.99 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral. Subtipos TCA...	373
Figura 6.100 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral. Atracones si y grupo control.	374
Figura 6.101 DIVA, Diagnóstico Persistente Criterio subumbral. Atracones si y no atracones	375
Figura 6.102 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo subumbral. Purgas si y Control	376
Figura 6.103 DIVA, Diagnóstico Persistente Criterio subumbral. Purgas si y purgas no	377
Figura 6.104 EDI II, Impulsividad. Atracones si, controles.....	379
Figura 6.105 EDI II, Impulsividad. Atracones si, atracones no	380
Figura 6.106 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en presencia de Atracones frente a grupo control	381
Figura 6.107 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Atracones	382
Figura 6.108 EDI II, Impulsividad. Purgas si, controles.	383
Figura 6.109 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Purgas y grupo control.....	385
Figura 6.110 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Purgas	386

ABREVIATURAS

- TA: Trastorno por atracón
- TCA: Trastorno de la conducta alimentaria
- TCANE: Trastorno de la conducta alimentaria no especificado
- TDAH: Trastorno por déficit de atención con hiperactividad
- TDA: Trastorno por déficit de atención
- ADD: *Attention déficit disorder*
- ADD-RT: *Attention déficit disorder-residual type*
- BN: Bulimia nerviosa
- AN: Anorexia nerviosa
- ANR: Anorexia nerviosa restrictiva
- ANCP: Anorexia nerviosa compulsivo-purgativa
- AN/BN: Anorexia nerviosa-bulimia nerviosa
- LCR: Líquido cefalorraquídeo
- 5HT: 5- hidroxitriptamina o serotonina
- TOC: Trastorno obsesivo-compulsivo
- SCID-II: Entrevista clínica estructurada para los trastornos de la personalidad del eje II del DSM-IV
- BITE: Test de bulimia de Edimburgo
- EDI-2: *Eating Disorder Inventory-2*
- BIS-11: Test de impulsividad de Barrat-11
- EPQ-A: Cuestionario de personalidad de Eynseck
- TCI: Inventario de temperamento y carácter de Cloninger
- 5HIA: 5-hidroxindolacético
- MAO: Enzima monoaminoxidasa
- SNC: Sistema nervioso central
- AHV: Ácido homovanílico
- MHFG: 3-metoxi-4 hidroxifenilglicol
- TP: Trastorno bipolar
- BZD: Benzodiacepinas

- ATP: Antipsicóticos
- ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
- ILT: Interrupción laboral temporal
- ADT: Antidepresivos tricíclicos
- ADD :Attention deficit disorder
- TOC: Trastorno Obsesivo Compulsivo

1 Resumen

1 Resumen

Título: Trastorno de Conducta Alimentaria, Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad e impulsividad: un estudio sobre su relación.

Introducción

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) componen un conjunto heterogéneo de trastornos psiquiátricos que van desde el grupo de la anorexia nerviosa restrictiva, con progresiva pérdida de peso y restricción alimentaria intensa con dos subtipos el restrictivo puro, sin atracones ni conductas purgativas, el subtipo purgativo con atracones y/o purgas en forma de vómitos, abuso de laxantes o diuréticos, hasta la bulimia nerviosa y el trastorno por atracones, donde el peso suele ser normal o elevado, con grandes oscilaciones del mismo y presencia de episodios de ingesta de alimentos de forma descontrolada.

Se ha propuesto que la impulsividad es una característica esencial de los trastornos purgativos, al igual que una dimensión clínica asociada estrechamente a la depresión, ansiedad, inatención, obsesividad e inestabilidad emocional.

En los últimos años se han postulado diversos modelos de los Trastornos de Conducta Alimentaria. Sugieren que la enfermedad debe considerarse una entidad compleja, que integra una disfunción del comportamiento alimentario, síntomas psicopatológicos, rasgos de la personalidad y otras características clínicas, habitualmente desde una perspectiva multidimensional. Este concepto de TCA va más allá de las definiciones propuestas por el DSM-IV y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y en el DSM 5, que se centran en la insatisfacción corporal y las alteraciones del comportamiento alimentario.

Según la revisión realizada por Waxman (2009), parece que hay una graduación del nivel de gravedad según los subtipos diagnóstico de TCA. Los grupos donde está

presente el Atracón (Anorexia Nerviosa Purgativa (ANP), Bulimia Nerviosa (BN)) muestran más impulsividad que los grupos control, y a su vez, muestran más impulsividad que los grupos de Restricción (Anorexia Restrictiva, ANR). Más específicamente, los subtipos de Atracón (es decir, ANP, BN) mostraron más impulsividad motora (Díaz-Marsá y cols. 2008; Kane y cols., 2004; Rosval y cols., 2006), falta de atención (Claes y cols., 2006), búsqueda de estímulos (Rosval y cols., 2006), premio de respuesta y búsqueda de variedad (Kane y cols., 2004), que los controles según medidas de auto-informe. Los participantes con ANR, sin embargo, tenían menos impulsividad y atrevimiento (Butler y Montgomery, 2005; Claes y cols., 2006). Estos hallazgos sugieren que los trastornos alimentarios con predominio de atracón son, en comparación con el subtipo restrictivo, los dos polos opuestos de del espectro de la impulsividad, pudiéndose por tanto distinguir los TCA por la presencia o ausencia de características impulsivas.

Recientemente en el estudio realizado por Vaz Leal y cols. (2014), la Bulimia Nerviosa se presenta como un proceso que incorpora 5 dimensiones generales: a) episodios recurrentes de gran voracidad o «atracones» y conductas compensadoras; b) conducta alimentaria restrictiva; c) insatisfacción corporal; d) rasgos disociales de personalidad; y e) una agrupación (*cluster*) de características que se denominó «inestabilidad emocional». Las 5 dimensiones obtenidas pueden agruparse en 2 factores básicos: insatisfacción corporal/conducta alimentaria y rasgos de personalidad/psicopatología. Esta segunda dimensión incluye una agrupación de síntomas (síntomas depresivos, impulsividad y rasgos límite de personalidad (borderline), conducta autodestructiva y disocial) que podrían considerarse como la «base psicopatológica de la bulimia nerviosa» y pueden condicionar su curso y su pronóstico.

Según Foulon y cols. (2007), el paso de una Anorexia Nerviosa Restrictiva a una Purgativa y el Trastorno Depresivo Mayor, son los principales predictores en el intento de suicidio. Por lo que merecerían una atención especial tanto los atracones como las purgas, para la detección temprana y / o intervención terapéutica de forma más específica.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un síndrome constituido por tres tipos de síntomas: la desatención, la hiperactividad y la impulsividad (American Psychiatric Association, 2000). En los años 70 surgieron las primeras evidencias de la relación de este cuadro de predominio infanto-juvenil, con los trastornos por uso de sustancias en la adolescencia y edad adulta, (Wilens, 2004; Schubiner, 2005; Kollins, 2008; Duran y cols., 2014) y poco más tarde, con el trastorno antisocial de la personalidad (Hechtman y cols., 1984; Mannuzza y cols., 1993; Weiss y cols., 1985; Biederman y cols., 1993; Murphy y cols., 2002) y trastorno límite de personalidad (Prada, 2014; Storebø, 2014). Ambos trastornos son considerados por diversos autores, como trastornos impulsivos, o al menos, donde la impulsividad juega un papel primordial (Bushnell y cols., 1996; Lejoyeux y cols., 1999; Hollander y cols., 2000; Philipsen, 2006; Lampe y cols., 2007; Ferrer y cols., 2010; Dowson y cols., 2010).

Igualmente, existen indicios, basados en observaciones clínicas (Ong y cols., 1983; Biederman y cols., 1994; Schweickert y cols., 1997; Sokol y cols., 1999; Murphy y cols., 2002; Drimmer, 2003; Bleck y cols., 2013; Bleck y cols., 2014), que relacionan la bulimia nerviosa y subtipos con presencia de atracones/purgativos dentro de los trastornos de la conducta alimentaria con el TDAH.

Desde el punto de vista de el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), Biederman y cols. (2007), en un estudio prospectivo a cinco años, objetiva que las niñas con TDAH eran 3,6 veces más propensas a cumplir criterios para un Trastorno Alimentario durante todo el período de seguimiento en comparación con el grupo control. Las niñas con trastornos de la alimentación tuvieron tasas significativamente más altas de depresión mayor, trastornos de ansiedad y el trastorno de comportamiento en comparación con las niñas con TDAH sin trastornos de la alimentación asociado. Las niñas con TDAH y trastornos de la alimentación tenían una edad significativamente inferior a la edad de la menarquia en comparación con el grupo de niñas con TDAH.

Ya en la edad adulta, Correas Lauffer (2004), realiza un estudio con una muestra de 40 mujeres, en el que encuentra que existe un gradiente de menor a mayor en los

Trastornos de la Conducta Alimentaria, que comienza en la Anorexia Nerviosa Restrictiva, continúa en la Anorexia Nerviosa Compulsivo-Purgativa y concluye en la Bulimia nerviosa. De forma paralela a las medidas de impulsividad, existe un gradiente para los síntomas actuales de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, que de menor a mayor, comienza en la Anorexia Nerviosa Restrictiva, continúa en la compulsivo-purgativa y finaliza en la Bulimia Nerviosa. Las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria que tienen atracones presentan significativamente más síntomas de trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la actualidad que las que no los tienen y que una muestra control. El 31% de las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria que presentan atracones cumplen criterios para un trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la actualidad, correspondiendo el 17% al subtipo inatento, el 3.5% al hiperactivo y el 10.5% al subtipo combinado.

Según la revisión realizada por Palazzo Nazar y cols. (2008), sugiere que las mujeres adultas con Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad están en mayor riesgo de desarrollar trastornos de la alimentación, especialmente la Bulimia Nerviosa. Las tasas de la Bulimia Nerviosa se encuentran en el grupo de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad oscilaron entre el 1% y el 12%, frente al 0% y el 2% de los grupos control.

En estudios más recientes como el de Fernández-Aranda y cols. (2013) plantea que el nivel de los síntomas del TDAH fue similar en los subtipos Bulimia, Trastorno Alimentario No Especificado y Trastorno por Atracón, y menor en los pacientes con subtipo Anorexia. Obsesión y hostilidad se asociaron de forma significativa con los síntomas del TDAH.

En este contexto, el presente estudio tratará de analizar la relación entre la impulsividad, y los Trastornos por Déficit de Atención e Hiperactividad, en la psicopatología de los TCA desde una perspectiva dimensional. Concretamente poder demostrar la asociación de impulsividad (rasgos impulsivos y TDAH del adulto), con la presencia o ausencia de atracones y con la presencia o ausencia de purgas (abuso de vómitos, laxantes y/o diuréticos).

Objetivo

Analizar la relación entre los trastornos de la conducta alimentaria y el trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Hipótesis

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian un nivel de impulsividad mayor que los pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de atracones.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que la población general.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria sin atracones.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian un nivel de impulsividad mayor que los pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de purgas.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que la población general.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria sin purgas.

Material y Método

Para ello se recogió una muestra de 50 pacientes, distribuidas por subtipos diagnósticos en 15 pacientes con ANR, 15 pacientes con ANP, 11 pacientes con BN, 4 pacientes con TCANE y 5 Pacientes con TA. Para poder incluir este último subtipo de TCA nos hemos basado en criterios diagnósticos DSM 5. A ellos se suman 24 controles. En cuanto a la edad, se limita a mayores de edad debido a que el objetivo del estudio es la valoración de déficit de atención del adulto y la impulsividad diagnosticada en la etapa adulta en pacientes con TCA. Excluimos los TCANE para evitar una mayor dispersión de la muestra.

La evaluación se basa en la determinación diagnóstica del eje I, a través de la entrevista MINI. Para la evaluación de la Impulsividad recurrimos a la subescala de impulsividad del EDI 2. En el caso del TDAH, recurrimos para su evaluación la ADHD-RS para su determinación y gravedad en edad adulta, así como el screening a través de la ASRS v1.1, con la confirmación diagnóstica a través de la entrevista DIVA (adultos e infancia). Para la evaluación del TCA, se recurrió al cuestionario EDI 2.

Resultados

Las pacientes con presencia de atracones y/o purgas presentaron mayor impulsividad respecto a la población control. Sin embargo, no hemos encontrado que las pacientes con atracones presenten más impulsividad que las pacientes sin atracones.

El 34,8% del grupo clínico y el 4,2% del grupo control superó el punto de corte establecido para sospecha de TDAH a través de la herramienta de cribado ASRS.

Mediante la entrevista estructurada DIVA para confirmación diagnóstica del TDAH el 15,2% del grupo clínico confirmó la presencia de un TDAH en algún momento de la vida por ningún caso en el grupo control. El 25,8% de las pacientes con TCA con presencia de atracones presentaron un TDAH en algún momento de la vida frente a un 0% en el grupo control ($p<0,01$). El 26,3% de las pacientes con TCA con presencia de purgas presentaron un TDAH en algún momento de la vida frente a un 0% en el grupo control ($p<0,01$).

Conclusiones

1. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

2. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones no asociaron un nivel de impulsividad mayor que los pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de atracones.

3. El 34,8% de las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria puntúa positivo para TDAH del Adulto a través de la herramienta de cribado ASRS mientras que solo alcanza el diagnóstico el 15,2% si utilizamos la entrevista estructurada DIVA lo que confirma la importancia de utilizar en investigación entrevistas estructuradas para la confirmación diagnóstica.

4. El 25% de las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria con presencia de atracones presentaban un trastorno por déficit de atención con hiperactividad en algún momento de la vida medido a través de la entrevista estructurada DIVA

5. Una de cada cinco pacientes con trastorno de la conducta alimentaria con presencia de atracones cumplieron criterios para trastorno por déficit de atención con hiperactividad del adulto medido a través de la entrevista estructurada DIVA

6. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención con hiperactividad que la población general.

7. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones no se asociaron con una mayor probabilidad de presentar un trastorno por déficit de atención con hiperactividad que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria sin presencia de atracones.

8. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

9. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas no asocian un nivel de impulsividad mayor que los pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de purgas.

10. El 26% de las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria con presencia de purgas presentaron un trastorno por déficit de atención con hiperactividad en algún momento de la vida frente al 0% de la población control medido a través de la entrevista estructurada DIVA siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

Palabras Clave: Trastornos de conducta alimentaria, Trastorno por déficit de atención e hiperactividad, Impulsividad.

Abstract

Title: Eating disorders, attention deficit hyperactivity disorder and impulsivity: a study on their relationship.

Introduction

Eating disorders (ED) comprise a heterogeneous group of psychiatric disorders ranging from the restrictive anorexia nervosa group with progressive weight loss and

severe food restriction featuring two subtypes: purely restrictive with no binge eating or purging and the purging subtype with binge eating and/or purging by vomiting or abuse of laxatives or diuretics, to bulimia nervosa and binge eating disorder, where weight tends to be normal or elevated with major swings and episodes of uncontrolled eating.

Impulsivity has been proposed as an essential characteristic of purging disorders, as has a clinical picture closely associated to depression, anxiety, lack of attention, obsessive behaviour and emotional instability.

In recent years, different eating disorder models have been proposed. They suggest that the disease should be considered as a complex unit integrating an eating behaviour dysfunction, psychopathological symptoms, personality traits and other clinical characteristics, typically multidimensional. This concept of ED goes beyond the definitions proposed by DSM-IV and the International Classification of Diseases (ICD-10) and DSM 5, which focus on body dissatisfaction and eating disorders.

According to the review by Waxman (2009), there seem to be different degrees of seriousness depending on the subtype of ED diagnosed. The groups involving binge eating (purging-type anorexia nervosa (ANp) and bulimia nervosa (BN)) exhibit higher impulsivity levels than control and restrictive groups (restrictive-type anorexia nervosa, ANr). More specifically, binge subtypes (i.e. ANp, BN) exhibited greater motor impulsivity (Díaz-Marsá et al. 2008; Kane et al. 2004; Rosval et al. 2006), inattention (Claes et al. 2006), stimuli seeking (Rosval et al. 2006), award response and variety seeking (Kane et al. 2004) than controls, according to self-reports. Participants with ANr, however, were less impulsive and daring (Butler and Montgomery, 2005; Claes et al. 2006). These findings suggest that eating disorders characterised by the predominance of binge eating are, in comparison to the restrictive subtype, polar opposites on the impulsivity scale. It is therefore possible to distinguish ED in terms of impulsive characteristics or the lack thereof.

In a recent study by Vaz Leal et al. (2014), bulimia nervosa was characterised as a process incorporating five general dimensions: a) recurrent episodes of voracious or binge eating and compensating behaviours; b) restrictive eating; c) body dissatisfaction;

d) antisocial personality traits; e) and a cluster of features referred to as "emotional instability". These five dimensions can be grouped according to two basic factors: body dissatisfaction/eating behaviour and personality traits/psychopathology. This second factor includes a cluster of symptoms (depression, impulsivity and borderline personality traits and self-destructive and antisocial behaviour) that could be considered as the "psycho-pathological basis of bulimia nervosa" and may determine its course and prognosis.

According to Foulon et al. (2007), the progression from a restrictive-type anorexia nervosa to a purging-type and major depressive disorder are the main predictors of suicide attempts. Binge eating and purging, therefore, merit special attention with a view to early detection and more specific therapeutic intervention.

Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is a syndrome comprised of three types of symptoms: inattention, hyperactivity and impulsivity (American Psychiatric Association, 2000). In the 1970s, initial evidence emerged pointing to the correlation between this predominately child-adolescent syndrome with substance use in adolescence and adulthood, (Wilens, 2004; Schubiner 2005; Kollins 2008; Duran et al. 2014) and soon thereafter it was also correlated with antisocial personality disorder (Hechtman et al. 1984; Mannuzza et al. 1993; Weiss et al. 1985; Biederman et al. 1993; Murphy et al. 2002) and borderline personality disorder (Prada, 2014; Storebø, 2014). Both disorders are considered by many authors as impulsive, or at least that impulsivity plays a major role (Bushnell et al. 1996; Lejoyeux et al. 1999; Hollander et al. 2000; Philipsen, 2006; Lampe et al. 2007; Ferrer et al. 2010; Dowson et al. 2010).

There is also evidence based on clinical observations (Ong et al, 1983; Biederman et al. 1994; Schweickert et al. 1997; Sokol et al. 1999; Murphy et al. 2002; Drimmer, 2003; Bleck et al. 2013; Bleck et al. 2014), relating bulimia nervosa and subtypes characterised by binge eating and purging within the eating disorders of ADHD patients.

Biederman et al. (2007) conducted a five-year prospective study on attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and observed that girls with ADHD were 3.6

times more likely to meet the criteria for an eating disorder throughout the monitoring period compared with the control group. Girls with eating disorders exhibited significantly higher major depression rates, anxiety disorders and behavioural disorder compared to girls with ADHD that did not have associated eating disorders. The age of first menstruation of girls with ADHD and eating disorders was significantly lower than that of the ADHD group without such disorders.

Correas Lauffer, (2004) conducted a study on a sample of 40 adult women and discovered a progression in eating disorders starting with restrictive-type anorexia nervosa, followed by compulsive purging-type anorexia nervosa and concluding with bulimia nervosa. As with impulsivity, a similar progression can be observed for attention deficit hyperactivity disorder which, from mild to serious, begins with restrictive-type anorexia nervosa, continues on to the compulsive purging-type and ends with bulimia nervosa. Today, patients with eating disorders engaging in binge eating exhibit a significantly higher number of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder than those without such symptom and the control group. 31% of patients with the eating disorders involving binge eating behaviour met the criteria for attention deficit hyperactivity disorder; 17% of them corresponding to the inattentive subtype, 3.5% to the hyperactive subtype and 10.5% to the combined subtype.

Based on their review, Palazzo Nazar B. et al. (2008) suggest that adult women with attention deficit hyperactivity disorder are at greater risk of developing eating disorders, especially bulimia nervosa. Bulimia nervosa rates found in the group of attention deficit hyperactivity disorder patients ranged from 1% to 12% versus 0% to 2% in the control groups.

More recent studies such as the one by Fernández-Aranda et al. (2013) suggest that the intensity of ADHD symptoms was similar in bulimia, eating disorders not otherwise specified and binge eating disorder subtypes, and lower in patients with anorexia subtype. Obsession and hostility showed a positive correlation with ADHD symptoms.

This study seeks to analyse the relationship between impulsivity, and attention deficit hyperactivity disorder in the psychopathology of eating disorders from a dimensional perspective. Specifically, it intends to demonstrate the correlation between impulsivity (impulsivity and adult ADHD) and binge eating/purging (or lack thereof), the latter considered as intentional vomiting and misuse of laxatives and diuretics.

Aim

Analyze the relationship between ED and ADHD

Hypothesis

- ED with binge associates higher impulsivity levels than general population.
- ED with binge associates higher impulsivity level than ED patients without binge.
- ED with binge associates higher probability of ADHD than general population.
- ED with binge associates higher probability of ADHD than ED patients without binge.
- ED with purging associates higher impulsivity levels than general population.
- ED with purging associates higher impulsivity level than ED patients without purging.
- ED with purging associates higher probability of ADHD than general population.
- ED with purging associates higher probability of ADHD than ED patients without purging.

Material and Methods

A sample of 50 patients was assembled, broken down as follows by diagnostic subtype: 15 patients with ANr, 15 patients with ANp, 11 patients with BN, 4 patients with EDNOS and 5 patients with BED. Inclusion of this latter subtype of eating disorders was based on DSM5 diagnostic criteria. An additional 24 control subjects

were added to this group. As for age, the study was limited to adults as the aim of this study is to evaluate adult attention deficit and impulsivity diagnosed in adulthood. Excluding EDNOS to prevent further dispersion of the sample.

Assessment was based on the axis-I diagnosis through a MINI interview. The seriousness of ADHD in adulthood was assessed using the ADHD-RS questionnaire, as well as the ASRS v1.1 is the screening, with diagnostic confirmation by means of the DIVA interview (in adult and adulthood). ED were evaluated using EDI-2 questionnaire. To analyze impulsivity, we use impulsivity subscale EDI-2.

Results

Patients with binge and/ or purging associates higher impulsivity than general population. However, we did not find patients with binge associates more impulsivity than patients without binge.

34,8 % of clinical group and 4,2% of control group exceeded the established cutoff point for suspected ADHD for ASRS screening tool.

By DIVA structured interview for ADHD confirmation diagnostic, 15,2% of clinical group confirms the presence of ADHD at some point in life and it is not confirmed for any control. 25,8% Ed patients with binge associates ADHD at some point in life versus 0% in control group ($p<0,01$). 26,3% ED patients with purging asóciate ADHD at some point in life versus 0% in control group ($p<0,01$).

Conclusions

1. ED with binge associated higher impulsivity level than general population.
2. ED with binge did not associate higher level of impulsivity than ED patients without binge.
3. 34, 8% ED patients had positive store for Adult ADHD in ASRS screening tool while only had the diagnosis 15, 2% using DIVA structured interview. This

confirms the importance of using structured research interviews to confirm the diagnosis.

4.25% ED patients with binge associated ADHD at some point in life measured by DIVA structured interview.

5. One in five ED patients with binge meet criteria for adult ADHD measured by DIVA structured interview

6. ED with binge associated higher probability of ADHD with hyperactivity than general population.

7. ED with binge did not associate with higher probability of ADHD than ED patients without binge.

8. ED with purging associated higher level of impulsivity than general population.

9. ED with purging did not associate higher level of impulsivity than ED patients without purging.

10. 26% patients with ED with purging associated ADHD at some point in life versus 0% in control group measured by DIVA structured interview and this difference is statistically significant.

Key words: Eating disorders, attention deficit hyperactivity disorder, impulsivity.

2 Introducción

2 Introducción

2.1 Justificación del estudio

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) componen un conjunto heterogéneo de trastornos psiquiátricos que van desde el grupo de la anorexia nerviosa restrictiva, con progresiva pérdida de peso y restricción alimentaria intensa con dos subtipos el restrictivo puro, sin atracones ni conductas purgativas, el subtipo purgativo con atracones y/o purgas en forma de vómitos, abuso de laxantes o diuréticos, hasta la bulimia nerviosa y el trastorno por atracones, donde el peso suele ser normal o elevado, con grandes oscilaciones del mismo y presencia de episodios de ingesta de alimentos de forma descontrolada.

Se ha propuesto que la impulsividad es una característica esencial de los trastornos purgativos, al igual que una dimensión clínica asociada estrechamente a la depresión, ansiedad, inatención, obsesividad e inestabilidad emocional.

En los últimos años se han postulado diversos modelos de los Trastornos de Conducta Alimentaria. Sugieren que la enfermedad debe considerarse una entidad compleja, que integra una disfunción del comportamiento alimentario, síntomas psicopatológicos, rasgos de la personalidad y otras características clínicas, habitualmente desde una perspectiva multidimensional. Este concepto de TCA va más allá de las definiciones propuestas por el DSM-IV y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-10) y el DSM 5, que se centran en la insatisfacción corporal y las alteraciones del comportamiento alimentario.

Según la revisión realizada por Waxman (2009), parece que hay una graduación del nivel de gravedad según los subtipos diagnóstico de TCA. Los grupos donde está presente el Atracón (Anorexia Nerviosa Purgativa (ANP), Bulimia Nerviosa (BN) muestran más impulsividad que los grupos control, y a su vez, muestran más

impulsividad que los grupos de Restricción (Anorexia Restrictiva, ANR). Más específicamente, los subtipos de Atracón (es decir, ANP, BN) mostraron más impulsividad motora (Díaz-Marsá y cols., 2008; Kane y cols., 2004; Rosval y cols., 2006), falta de atención (Claes y cols., 2006), búsqueda de estímulos (Rosval y cols., 2006), premio de respuesta y búsqueda de variedad (Kane y cols., 2004), que los controles según medidas de auto-informe. Los participantes con ANR, sin embargo, tenían menos impulsividad y atrevimiento (Butler y Montgomery, 2005; Claes y cols., 2006). Estos hallazgos sugieren que los trastornos alimentarios con predominio de atracón son, en comparación con el subtipo restrictivo, los dos polos opuestos de del espectro de la impulsividad, pudiéndose por tanto distinguir los TCA por la presencia o ausencia de características impulsivas.

Recientemente en el estudio realizado por Vaz Leal y cols. (2014), la BN se presenta como un proceso que incorpora 5 dimensiones generales: a) episodios recurrentes de gran voracidad o «atracones» y conductas compensadoras; b) conducta alimentaria restrictiva; c) insatisfacción corporal; d) rasgos de personalidad disocial; y e) una agrupación (*cluster*) de características que se denominó «inestabilidad emocional». Las 5 dimensiones obtenidas pueden agruparse en 2 factores básicos: insatisfacción corporal/conducta alimentaria y rasgos de personalidad/psicopatología. Esta segunda dimensión incluye una agrupación de síntomas (síntomas depresivos, impulsividad y rasgos límite de personalidad (borderline), conducta autodestructiva y disocial) que podrían considerarse como la «base psicopatológica de la bulimia nerviosa» y pueden condicionar su curso y su pronóstico.

Según Foulon y cols. (2007), el paso de una ANR a una ANP y el Trastorno Depresivo Mayor, son los principales predictores en el intento de suicidio. Por lo que merecerían una atención especial tanto los atracones como las purgas, para la detección temprana y/ o intervención terapéutica de forma más específica, más intensiva y específica.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un síndrome constituido por tres tipos de síntomas: la desatención, la hiperactividad y la impulsividad (American Psychiatric Association, 2000). El TDAH, es considerado por diversos autores, como un trastorno impulsivo, o al menos, donde la impulsividad juega un papel primordial (Bushnell y cols., 1996; Lejoyeux y cols., 1999; Hollander y cols., 2000; Philipsen, 2006; Lampe y cols., 2007; Ferrer y cols., 2010; Dowson y cols., 2010).

Igualmente, existen indicios, basados en observaciones clínicas (Ong y cols., 1983; Biederman y cols., 1994; Schweickert y cols., 1997; Sokol y cols., 1999; Murphy y cols., 2002; Drimmer, 2003; Bleck , y cols., 2013; Bleck y cols., 2014), que relacionan la bulimia nerviosa y subtipos con presencia de atracones/purgativos dentro de los trastornos de la conducta alimentaria con el TDAH.

Desde el punto de vista de TDAH, (Biederman y cols., 2007), en un estudio prospectivo a cinco años, objetiva que las niñas con TDAH eran 3,6 veces más propensas a cumplir criterios para un Trastorno Alimentario durante todo el período de seguimiento en comparación con el grupo control. Las niñas con trastornos de la alimentación tuvieron tasas significativamente más altas de depresión mayor, trastornos de ansiedad y el trastorno de comportamiento en comparación con las niñas con TDAH sin trastornos de la alimentación asociado. Las niñas con TDAH y trastornos de la alimentación tenían una edad significativamente inferior a la edad de la menarquía en comparación con el grupo de niñas con TDAH.

Ya en la edad adulta, Correas Lauffer (2004), realiza un estudio con una muestra de 40 mujeres, en el que encuentra que existe un gradiente de menor a mayor en los Trastornos de la Conducta Alimentaria, que comienza en la Anorexia Nerviosa Restrictiva, continúa en la Anorexia Nerviosa Compulsivo-Purgativa y concluye en la Bulimia nerviosa. De forma paralela a las medidas de impulsividad, existe un gradiente para los síntomas actuales de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad, que de menor a mayor, comienza en la Anorexia Nerviosa Restrictiva, continúa en la compulsivo-purgativa y finaliza en la Bulimia Nerviosa. Las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria que tienen atracones presentan significativamente más síntomas

de trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la actualidad que las que no los tienen y que una muestra control. El 31% de las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria que presentan atracones cumplen criterios para un trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la actualidad, correspondiendo el 17% al subtipo inatento, el 3.5% al hiperactivo y el 10.5% al subtipo combinado.

Según la revisión realizada por Palazzo Nazar y cols., (2008), sugiere que las mujeres adultas con TDAH están en mayor riesgo de desarrollar trastornos de la alimentación, especialmente la Bulimia Nerviosa. Las tasas de la Bulimia Nerviosa se encuentran en el grupo de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad oscilaron entre el 1% y el 12%, frente al 0% y el 2% de los grupos control.

En estudios más recientes como el de Fernández-Aranda y cols. (2013), plantea que el nivel de los síntomas del TDAH fue similar en los subtipos Bulimia, Trastorno Alimentario No Especificado y Trastorno por Atracón, y menor en los pacientes con subtipo Anorexia. Obsesión y hostilidad se asociaron de forma significativa con los síntomas del TDAH. El TDAH se asocia con una alta búsqueda de la novedad y de baja Autodirección, mientras que la gravedad del trastorno alimentario fue influenciada por la gravedad TDAH y baja autodirección.

En este contexto, el presente estudio tratará de analizar la relación entre la impulsividad, y el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad, en la psicopatología de los TCA.

2.2 Revisión de conocimientos

2.2.1 Trastornos de la Conducta Alimentaria

2.2.1.1 Revisión Histórica

2.2.1.1.1 Anorexia nerviosa

En la revisión histórica realizada por López-Ibor Aliño y cols., (2011), la fobia a engordar que es un criterio diagnóstico importante de la anorexia nerviosa, y que ha dado lugar a su nombre en alemán Pubertätsmagersucht (‘ansia de delgadez en la pubertad’) no surgió como rasgo importante de la enfermedad y del rechazo a la comida hasta más o menos 1930 y no siempre está presente en otras culturas no occidentales, lo cual ha llevado a indagar por rasgos clínicos más universalmente válidos (Hsu, 1993). La razón probable es que el temor a ganar peso es secundario a un aspecto más nuclear de la anorexia nerviosa que tiene que ver con lo que significa engordar.

Lo mismo sucede con el esfuerzo por ayunar (Habermas, 2005), si bien esto no significa que deba aceptarse la continuidad de una patología de la inanición por obligación desde la Edad Media, o antes y la actualidad, porque el hecho es que claros casos de anorexia nerviosas, no se han descrito hasta mediado el siglo XIX (Habermas, 2005; Starzomska, 2001). Bien es cierto que se ha descrito que en la época victoriana en el Reino Unido el hecho de padecer una anorexia nerviosa podía ser considerado como un signo de distinción, y lo mismo sucede ahora en algunos círculos (Starzomska, 2001). Por estos motivos se ha escrito, sin razón, que la enfermedad ha cambiado a lo largo del tiempo (Russel y cols. 1989), cuando lo que hay que considerar es si no habrá cambiado más bien su capacidad de ser dueño de lo que se ingiere. Por eso se trata de profundizar más en sus características más allá de ser un problema alimentario o de una búsqueda de delgadez sin más. Lo que hay que preguntarse es qué significa estar delgado.

Las personas que padecen anorexia nerviosa describen su enfermedad como una herramienta que funciona para afrontar y evitar emociones negativas, transformar su

identidad y obtener control. Incluso se refieren a “una voz anoréxica” crítica y dominante que quisiera dominar al mí mismo (self) más racional e imponer su propio repertorio de valores (Williams y cols. 2011). Un modelo cognitivo de los trastornos del comportamiento alimentario sostiene que en ellos y en la vulnerabilidad a padecerlos subyace un trastorno del desarrollo de la identidad que lleva a concebirse a sí mismos como individuos obesos (Stein y cols., 2007). Norbø y cols. han publicado un interesante estudio sobre el valor y el significado que las enfermas con anorexia nerviosa dan a sus síntomas, mediante un estudio muy detallado de entrevistas de orientación fenomenológica, que proporcionó los ocho constructos siguientes: 1. Seguridad: sentimientos de estabilidad y seguridad 2. Evitación: evitación de emociones negativas 3. Fortaleza mental: sentido interior de dominio 4. Confianza en sí misma: sentimiento reconocido y que merece alabanzas 5. Identidad: alcanzar una nueva identidad 6. Cuidado: despertar deseos en los demás de proporcionarle cuidados 7. Comunicación: Comunicar dificultades 8. Muerte: deseos de ayunar hasta morir Una alteración de la vivencia corporal, en especial de lo que para Sartre es el “cuerpo para los otros”, el cuerpo que se siente observado, cuando uno vivencia su propio cuerpo, y a sí mismo como un objeto de la mirada del otro cuando uno se siente mirado, o está presente en los trastornos del comportamiento alimentario, que en consecuencia han sido considerados como un trastorno de la identidad que afecta a la polaridad entre el mí mismo (self) y el otro (Brognia, 2010). De esta situación nacen los sentimientos de pudor y vergüenza, como hemos mencionado más arriba.

La influencia del feminismo moderno ha dado lugar a una interpretación nueva de la anorexia nerviosa, que se presenta asociada con los papeles cambiantes de la mujer en las sociedades moderna en todas las culturas, aunque algunos estudios empíricos con escala de evaluación de actitudes (por ejemplo, la Attitudes Toward Women Scale y la Eating Attitudes Test) no han podido comprobarlo. Las dos características básicas de la anorexia nerviosa, el deseo de conformarse a un ideal femenino definido socialmente y los intentos para evitar la apariencia y las consecuencias de llegar a ser una mujer adulta, son propias de un trastorno de identidad genérica. Se han descrito dos mecanismos de defensa característicos de la anorexia nerviosa, la intelectualización y el ascetismo. El primero es un rechazo al papel tradicional de la mujer, de lo que podríamos llamar “mujer neolítica”, dedicada al cuidado del hogar y de la prole, a

guisar y a ser el “reposo del guerrero”. La adolescente que cae en la anorexia tiene otro ideal, el de asumir papeles hasta hace pocos años reservados casi con exclusividad a varones.

El ascetismo ha recibido, a pesar de ser un rasgo nuclear de la anorexia nerviosa, poco interés fuera de la bibliografía psicoanalítica. La razón es la resistencia a ir más allá de los paradigmas con las que la psiquiatría se encuentra cómoda y considerar aspectos que tienen que ver con la religión y la espiritualidad. De hecho la religiosidad está omnipresente en la anorexia nerviosa, como recoge la revisión realizada por López-Ibor y cols. (2011), empezando por el ascetismo y la culpabilidad, los códigos éticos del sacrificio y la inmolación, de la lealtad, de la negación de la sexualidad y el pecado y la tentación. La anorexia y el ascetismo comparten su pertenencia a un proceso de idealización (Huline-Dickens, 2000) y en consecuencia de identificación. El ascetismo se refiere a una negación de sí mismo, a una moral estricta a un rechazo de las tentaciones de cuerpo, de su sexualidad e incluso de su contingencia. El ascetismo relacionado con la ingesta y el desarrollo del cuerpo forma parte de las creencias religiosas en la anorexia nerviosa lo cual pretende dar un sentido a la inanición autoimpuesta y a los ideales de belleza de la mujer a lo largo del tiempo, desde la edad media hasta nuestros días y la identificación con una cultura. El ascetismo se correlaciona con temperamento colérico, caracterizado por un elevado control de la ira, perfeccionismo y miedo a madurar, lo que sugiere que la disciplina autoimpuesta y el elevado control de los pacientes con anorexia, están relacionados con un temperamento predispuesto a la cólera, a un temor a hacerse adulto y a un perfeccionismo morbosos. Alguno de estos rasgos de personalidad, incluyendo los problemas de identidad, persiste años después de haber desaparecido el cuadro clínico (Holliday, 2006). El ascetismo implica un control del cuerpo y del modo de ser, un control que culmina en la pérdida de las formas femeninas que hacen de la mujer un objeto de deseo. Mujeres así ha habido siempre y han resuelto sus aspiraciones de diversa manera. Una de ellas lo que Bell llamó la “anorexia sagrada” en mujeres que a lo largo de la Edad Media entraban en órdenes religiosas llevadas por los mecanismos descritos. A veces los llevaban hasta el extremo y la inanición no era sólo corporal sino también espiritual. La brillante biografía que Octavio Paz hace de Sor Juana Inés de la Cruz es la mejor descripción que puede hacerse de la psicología de la anorexia nerviosa, en su vertiente creativa. Un

ejemplo apasionante es el de Santa Librada (Díaz- Tena, 2009), cuya leyenda ha ido incorporando gestas y se ha ido desgranando en otras santas a lo largo de un milenio. El personaje surge en un momento y lugar determinados con gran fuerza y originalidad, la Galicia del siglo II. Entre los aspectos culturales de la anorexia nerviosa está el hecho que antes de esa fecha hay pocos hechos que nos permitan sospecha de la existencia de este trastorno y forma de vida. Para que pueda darse se necesitan varias cosas. En primer lugar que la alimentación esté suficientemente garantizada, con una producción de calorías por habitante y de variedad que permita y al mismo tiempo obligue a una elección de lo que en cada momento se ha de comer. En segundo lugar es necesario algo que es consecuencia de lo anterior, que es que la elección de cuánto y cómo se ha de comer esté sometido a normas sociales y preceptos, los cuales se pueden asumir, se pueden violar o pueden ser objeto de un exceso como expresión de la búsqueda del dominio de las fuerzas instintivas que asaltan al individuo *ab inferos*.

Aunque no se ha estudiado a fondo no es fácil recordar personajes mitológicos ni leyendas antiguas donde aparezcan los rasgos de la anorexia nerviosa, por lo menos con el esplendor que lo hace en la mito de Santa Librada. Decimos mito porque ni ella ni sus homólogas a las que nos referiremos más abajo, figuran en el Santoral de la Iglesia Católica, no aparecen documentadas en las Actas de los Mártires, ni en el Martirologio Romano aunque curiosamente si aparece alguna de sus hermanas como Santa Quiteria, a pesar de haber sido personajes de culto en muchos momentos de la historia. El caso comienza en Balcagia, la actual Bayona (Pontevedra), hacia el año 119 siendo pretor de la Lusitania y de la Gallaecia Lucio Catelio (o Cathelo) Severo cuando Calsia, su esposa, estando su marido ausente visitando sus posesiones, dio a luz en el mismo parto a nueve niñas. Un parto múltiple era considerado como un oprobio, una ofensa para todo el linaje, porque se suponía que cada retoño es hijo de un padre diferente y una monstruosidad porque sólo los animales tienen partos de esta naturaleza, en especial el cerdo, que es animal sucio e impuro por antonomasia. Por estos motivos Calsia ordenó a su sirviente Sila, que la había ayudado en el trance, que en el mayor secreto ahogara en el río Miñor a las nueve recién nacidas antes de que su padre se enterara de que la madre las había parido. Sin embargo, Sila era cristiana devota y no obedeciendo el mandato, decidió criar en secreto a las nueve hermanas, las cuales fueron educadas por San Ovidio, obispo de Braga, e hicieron, ya en su adolescencia,

voto de castidad. En una de las muchas persecuciones a las que las autoridades romanas sometían a los cristianos, Librada y sus hermanas fueron apresadas y llevadas ante el pretor. Calsia las reconoció y tuvo que confesar toda la verdad. Entonces Catelio quiso que sus hijas renunciaran a la fe en Jesucristo, cosa a la que las hermanas se negaron, a pesar de que se les había ofrecido riquezas y honores. Entonces el pretor no tuvo otra salida que condenarlas a muerte, como ordenaba la ley. Para evitar que su padre tuviera que ordenar su ejecución y la tragedia que eso suponía, las hermanas decidieron escaparse a sabiendas que al final otros romanos acabarían con sus vidas, como así fue. Todas sufrieron martirio en diferentes lugares, y para algunos historiadores Santa Librada murió crucificada el 18 de enero de 139 en Sainte-Livrade-sur-Lot, en la Aquitania, donde según algunos historiadores también había nacido y no en Balcagia 1944.

Se ha dicho que “las sombras contribuyen a que luz resplandezca mejor” y este principio late en muchas formas de castigo infringido a sí mismo para modificar la imagen corporal propia, desde el ayuno de santas y enfermas de anorexia, hasta las amputaciones para ser un inválido en la apotemnofilia. Por lo tanto hay que subrayar que la intelectualización y el ascetismo no son en sí mismos mecanismos psicológicos patológicos y que a una mayoría de mujeres les permite un desarrollo personal fructífero y satisfactorio y dar sentido a la propia vida. Lo que a una adolescente lleva al borde de la muerte, a una vida esclava de la enfermedad, sin más futuro que perder algunos gramos más o por lo menos de no ganarlos, a otros, como es el caso de Sor Juana Inés la llevan a la cumbre de la creación literaria.

Morton, en 1724, (citado en Chinchilla, 1983) en el capítulo de “*Phthisis nervosa*”, describe los síntomas típicos de la anorexia nerviosa en uno de sus pacientes:

“La hija de Mr. Duke, en la calleja de Santa María, en julio de 1684 a sus 18 años, se vio afectada, después de muchos cuidados y sufrimientos espirituales, de una supresión de la menstruación completa sin que hubiera signo de clorosis. Desde entonces decayó el apetito y la digestión. La musculatura empezó a debilitarse y el semblante a palidecer, acompañándose este cuadro de otros síntomas que son

habituales en la consunción general del cuerpo. Este decaimiento pareció acelerarse bastante con aquella memorable ola de frío que hubo al invierno siguiente, sobre todo porque con sus estudios nocturnos y lecturas apasionadas de libros, a los que se entregó, se expuso día y noche a la inclemencia del aire, que entonces era extraordinariamente frío, sin faltar tampoco, una ostensible alteración del sistema nervioso. A la primavera siguiente, por prescripción de un charlatán cualquiera tomó un emético y luego una medicina ferruginosa, aunque sin resultado alguno. A partir de entonces rechazó cualquier clase de medicamento y durante un periodo de dos años abandonó por completo el propio cuidado. Así, en estado de enorme marasmo y atacada por numerosos desmayos me pidió ayuda. No recuerdo haber observado en mi consulta un paciente tan debilitado en vida, pues parecía un esqueleto recubierto de piel. No obstante, no se podía encontrar fiebre, sino al contrario una frialdad por todo el cuerpo. No había tos ni disnea, ni ninguna otra afectación morbosa de los pulmones ni de los órganos internos.

Tampoco había diarrea ni indicios de derrames internos o de consunción o evacuación no naturales. El apetito estaba disminuido de una manera peculiar, la digestión era penosa; los desmayos se repetían con frecuencia. Intenté aliviar estos síntomas por aplicación externa de fomentos de hierbas y emplastes en la región del estómago, así como medicación interna con amargos, hierro y agua azucarada compuesta de cefálica e histérica a partes iguales, licor amoniacal suficientemente impregnado de aceite de castor y otras sustancias de este tipo. Con estos medicamentos pareció sentirse mucho mejor, pero tan pronto se cansó de ellos pidió dejarlo todo en manos de la naturaleza, con lo que su estado siguió empeorando de día en día muriendo al cabo de tres meses de un síncope”.

Morton describe aquí, hace casi trescientos años, un caso de anorexia restrictiva, con disminución “peculiar” del apetito, amenorrea, pérdida de peso, resistencia al tratamiento con escasa conciencia de enfermedad, repercusiones somáticas graves que le llevan a la muerte, y esa tendencia a trabajar ininterrumpidamente, tan característica de las pacientes anoréxicas por su rigidez, obsesividad y perfeccionismo.

En el siglo XIX, previó a las descripciones de Gull y Lasegue existen varias aproximaciones al concepto de anorexia como trastorno “nervioso”. Pinel en 1798 incluye la anorexia y la pica en las neurosis de digestión. En 1840, Imbert, diferencia la “anorexia gástrica” de la “anorexia nerviosa” atribuyendo la primera a un trastorno del estómago y la segunda a un origen cerebral. Marcé, en 1860, describe una forma de “delirio hipocondríaco” por el que los pacientes rechazan el alimento bien sea por la ausencia de apetito o por la incomodidad que les genera la digestión, llegando a una convicción delirante de que no pueden comer (Silverman, 1995) (citado en Díaz-Marsá, 1997).

El punto de inflexión en la historia del concepto de anorexia nerviosa, lo constituyen las descripciones clínicas de Gull (1868, 1874) y Lasegue (1873), ambos citados por Chinchilla (1983). El primero en una conferencia impartida en 1868 en Oxford utiliza el término “*apepsia histérica*” para referirse a un cuadro clínico que había observado en pacientes “de sexo femenino y sobre todo entre la edad de 16 a 23 años” aunque refiere haber visto algún caso en varones de la misma edad. Describe varios casos de mujeres jóvenes con disminución importante de peso, con “completa anorexia hacia comida animal y casi completa anorexia hacia lo demás”, exploración física dentro de la normalidad salvo una cierta bradicardia que en casos graves se tornaba taquicardia indicando que “puede acercarse la muerte por síntomas de reacción febril débil”. Relata que “ocasionalmente el apetito era voraz por un día o dos pero esto era muy raro o excepcional”, probablemente como fracaso de las medidas de autocontrol que la paciente ponía en marcha sobre su ingesta y que son ya, una expresión de las mutaciones sindrómicas que vemos actualmente. Continúa relatando la inquietud y nerviosismo de estas pacientes así como su tendencia a la hiperactividad y que le sorprende cómo “un cuerpo tan debilitado pudiera soportar el ejercicio que parecía agradable”. Las pacientes que describe presentan ambas amenorrea y aunque se había pensado en la tuberculosis o enfermedad mesentérica como posible origen del cuadro, el “diagnóstico es negativo en cuanto a encontrar una causa física de la que provenga”.

Casi simultáneamente, Lasegue, profesor de medicina clínica de la Universidad de París y médico del Hospital de La Pitié, publica en 1873 el caso de “*una mujer de*

entre 15 y 20 años” que secundariamente a “una emoción cualquiera, de la que es más o menos consciente”, presenta un cuadro consistente en “molestias gástricas después de las comidas, reducción de la toma de alimento para reducir esas molestias, actitud perfectamente normal y que también adopta en tales casos una persona sana. Pero en pacientes histéricos esta reducción no queda temporalmente limitada, sino que continúa bajo cualquier subterfugio. La enfermedad...seguirá ahora su evolución con tal certeza que resulta fácil predecir el futuro. Pobre de aquel médico que no entendiendo el peligro, trata a esta enfermedad sin sentido y de manera transitoria como si fuese imaginaria, esperando que desaparezca con una medicina, un consejo amistoso o con un recurso auxiliar todavía menos apropiado como la intimidación. Tratándose de pacientes histéricos el primer error médico nunca se remedia. Prestan atención a todas las opiniones que tienen que ver algo con ellos. Dada la hostilidad que muestran, llegan a creerse con derecho a ser agresivos con indebida perseverancia. Al comienzo sólo un camino puede seguirse prudentemente: observar calladamente y pensar que si una abstención voluntaria de alimentos ha durado varias semanas, se ha llegado a un estado patológico que persistirá durante mucho tiempo. Las molestias no son consecuencia de ninguna lesión gástrica, sino expresión de una anomalía (perversión) del sistema nervioso central. Transcurridos algunos meses, se termina abocando a una situación que justifica la denominación de “anorexia histérica”.

La familia está bastante inquieta. Los ruegos y amenazas solamente conducen a una mayor resistencia. El mundo anímico del enfermo se comprime cada vez más y aparecen ideas hipocondríacas y delirantes. El médico ha perdido toda la autoridad, los medicamentos no proporcionan ningún provecho ni tampoco perjudican, aparte de los laxantes que tienen influencia sobre el estreñimiento. Los pacientes afirman que nunca se han sentido mejor. No se quejan de nada y no tienen conciencia de estar enfermos ni voluntad de estar sanos. Sin embargo, la descripción de los enfermos, sin incluir al ambiente que les rodea, solamente sería incompleta. Los dos (enfermo y familia) están íntimamente ligados, y adquiriríamos una falsa idea de la enfermedad si nos limitáramos al examen del paciente.

Ahora caben tres posibilidades: una mejoría espontánea gracias a un acontecimiento feliz o desgraciado inesperado, o un compromiso, es decir, arrastrar

una vida minimizada durante un periodo de un año o durante toda la vida, o, por último, un desenlace letal por medio de una enfermedad intercurrente”.

Esta descripción clínica de la anorexia nerviosa nada tiene que envidiar de las actuales. Lassegue refleja el cuadro clínico en su totalidad, con sus implicaciones psicopatológicas, somáticas, pronósticas, etiológicas e incluso familiares, en lo que parece la primera aproximación a la anorexia nerviosa desde una perspectiva sistémica.

Meses después, Gull (1874) reconoce que Lassegue y él se refieren a la misma enfermedad, a la que él había denominado “*aepsia histérica*”, al sospechar un déficit de pepsina gástrica, pero que en base a los estudios de Lassegue, también le pareció “que anorexia era más correcto”. Debido a las diferencias psicopatológicas y fenomenológicas del término “histeria” entre Francia e Inglaterra, Gull propone el término “nerviosa” como apellido de la “anorexia” ya que “la enfermedad ocurre también en varones y es probablemente más central que periférica”.

Con estos dos autores queda descrito el cuadro completo con su denominación actual. Sólo faltan la distorsión de la imagen corporal y el pánico a la obesidad, lo que puede ser consecuencia bien de que pasaran desapercibidos para los clínicos de la época, menos preocupados en aspectos estéticos del cuerpo, o bien que éstos se expresen en las anoréxicas actuales como síntomas condicionados culturalmente y que por tanto no sean nucleares del trastorno (Toro, 1996).

A principios de éste siglo, y sobre todo a partir de la década de los 40, cuando empieza socialmente un mayor culto o preocupación social por la delgadez, es cuando vienen mejor descritos estas preocupaciones o conductas encaminadas a la delgadez como estilo de vida y como contrapartida al miedo a la obesidad como distingo-aceptación y competencia psicosocial. Puede que en épocas anteriores estos temas no se explorasen bien, por la fuerte tendencia a la ocultación por parte de estas enfermas y por no tener conciencia de enfermedad. De todas formas es claro que si bien muchos adolescentes hacen dietas no todos o muy pocos llegan a desarrollar anorexia nerviosa o bulimia. Querer adelgazar y perder peso siempre persiste en estas enfermas como nuclear (Chinchilla, 2003).

A principios del siglo XX, encontramos dos corrientes diferenciadas:

Simmond en 1914, siguiendo la hipótesis de un panhipopituitarismo como origen de la pérdida de apetito de estas pacientes, describe la “*caquexia hipofisaria*”, provocando un resurgimiento de la anorexia como trastorno orgánico. Sin embargo, otros autores de la época afinan el diagnóstico diferencial de ambos trastornos, basándose en la psicopatología que presentan las anoréxicas, que no se parece al cuadro hipofisario (Chinchilla, 1983).

Las hipótesis más psicológicas, desarrolladas por el movimiento psicoanalítico impulsado por Freud a principios del siglo XX, consideran la anorexia nerviosa como una neurosis, relacionándola al principio con la histeria y con la melancolía, en forma de conversión histérica o cuadro melancólico, cuyo trasfondo etiológico es “una melancolía en una sexualidad no desarrollada donde la pérdida de apetito corresponde en el campo sexual a la pérdida de la libido”.

En la segunda mitad del siglo XX, el interés por este trastorno ha sido creciente, paralelo al incremento tan considerable de casos relacionado, al menos parcialmente, por las circunstancias ambientales de las sociedades industrializadas. Los síntomas que las primeras descripciones pasaron por alto son ahora principales en la psicopatología de la anorexia nerviosa.

La alteración de la percepción de la imagen del propio cuerpo (Bruch, 1962), la fobia al peso (Crisp, 1967) o el miedo pánico a la obesidad (Russell, 1970), toman ahora un papel preponderante si bien las circunstancias sociales puedan estar influyendo definitivamente en la expresión patoplástica del cuadro y sean meros añadidos culturales siendo lo nuclear la pérdida de peso y el deseo de mayor delgadez.

Bruch (1962) consideró a la anorexia nerviosa como un disturbio o distorsión de proporciones delirantes en la percepción de la imagen corporal. No es una verdadera pérdida del apetito sino más bien, una preocupación por la comida y alimentación que les lleva a una deficiente percepción de los estímulos corporales. Además, presentan un

sentimiento de ineficacia que las invade, experimentando que actúan en respuesta a los deseos de los demás y no a lo que ellas quieren.

López-Ibor (1966) en base a sus trabajos sobre las neurosis y las alteraciones endotímicas, lleva a considerar estos trastornos como alteraciones del ánimo o depresiones enmascaradas.

Posteriormente, se han ido desarrollando multitud de orientaciones para estudiar y abordar la anorexia nerviosa, entre las que destacan, las aportaciones sistémicas de Selvini-Palazzoli (1963) y Minuchin y cols. (1978), la orientación de Garfinkel y Garner (1982) que fundamentan sus estudios en los aspectos más socioculturales y los biológicos con el desarrollo en los últimas dos décadas de la investigación biológica.

En resumen, y considerando las diferentes posturas en cuanto al concepto y origen del trastorno, la mayoría de los autores contemporáneos vienen a considerar la anorexia nerviosa como un trastorno diferenciado de patogénesis compleja, con manifestaciones clínicas que son el resultado de múltiples factores predisponentes y desencadenantes (Garner y Garfinkel, 1982). Es pues, a finales del siglo XX cuando parece existir una idea más formada y sobre todo integradora, de la verdadera psicopatología de la anorexia nerviosa (Díaz-Marsá, 1997).

2.2.1.1.2 Bulimia nerviosa

La bulimia nerviosa antes de 1979 apenas había tenido atención o interés médico, quizás porque se veía poco en la clínica. Sin embargo, en la década de los 80 empieza a dispararse el número de publicaciones y el interés médico y social por el tema, y aunque podía significar un síntoma o conducta poco específico, sí que se vio que era más frecuente en las culturas occidentalizadas y en las que disponían más cantidad de comida.

A la bulimia nerviosa, se le presta atención a partir de la descripción de Russell en 1979 y ya como categoría diagnóstica en 1980 en el DSM-III. Sin embargo, ya en

siglo XIX existen descripciones sobre bulimia aunque más como síntoma bulímico que como síndrome.

Sin embargo, desde el punto de vista histórico, el concepto de bulimia es mucho más antiguo que la propia enfermedad, y aparece descrito en textos clásicos, aunque probablemente se refieran más a conductas alimentarias ligadas a fenómenos culturales, que a un auténtico trastorno alimentario.

En la antigua Grecia, el término *boulimos*, que a su vez deriva de la fusión de *bous* (buey) y *limos* (hambre), literalmente “hambre de buey”.

Hipócrates reconoció la “*boulimos*” como un hambre enfermiza. Aristofanes la describe como un hambre voraz. Jenofonte como sentimientos de hambre, debilidad y desmayo, y lo describe en soldados que habían estado comiendo cortas raciones durante las marchas en la campaña contra Artaserses (Chinchilla, 2003).

Los romanos sobre todo sus clases medias y bajas instauraron e institucionalizaron la bulimia como ritual social. En la Edad Media aparecen los vómitos y purgas, usados por penitentes religiosas, como rituales para lavar sus pecados o para afilar su ingenio y reducir los deseos sexuales sobre todo en jóvenes monjes. Las grandes escuelas de medicina de la época preconizaban el uso de eméticos. En el siglo XII, los trovadores en sus cánticos se referían al uso de eméticos por los glotones y borrachos para continuar sus juergas (Chinchilla, 2003).

La glotonería junto a los vómitos en las grandes bacanales de nobles y señores de alta sociedad en épocas feudales eran muy frecuentes. Con el advenimiento del protestantismo se pasó a una época de mayor restricción, lo que, junto a las reformas católicas, el aumento del tiempo para el ocio y expansión de la clase media, así como el desarrollo de diversiones diferentes a los banquetes, redujo el interés por los aspectos alimentarios exagerados de tipo bulímico (Chinchilla, 2003).

James, en 1743, es el primero que describe un cuadro similar a lo que entendemos hoy por bulimia nerviosa (*boulimos*), al referirse a una intensa

preocupación por la comida y atracones de cortos intervalos seguidos de desmayos. Distingue además una variante, "*el apetito canino*", en el que los atracones eran seguidos de vómitos (Stein y Lakso, 1988).

En las descripciones de Gull (1868) se describen episodios de atracones en el transcurso de una anorexia, "ocasionalmente el apetito era voraz por un día o dos pero esto era muy raro o excepcional", en lo que podría ser la primera y muy incipiente descripción del *continuum* existente entre ambos trastornos. Berkman en 1939, describe los atracones y vómitos en pacientes anoréxicas. Crisp en 1967 lo cuantifica en un 18% de las anoréxicas y Bruch en 1973, en un 25%. Boskind-Lodahl y White en 1973, describieron la Bulimarexia para referirse a personas de peso normal con atracones y vómitos (Chinchilla, 2003).

Russell en 1979, describe la bulimia nerviosa como una entidad en la que, junto a los atracones y las conductas compensatorias, el miedo a engordar constituye el eje principal. Propone unos primeros criterios diagnósticos: a) episodios bulímicos; b) vómitos autoinducidos, abuso de laxantes y/o diuréticos; c) preocupación por la figura y el peso.

Un año después, el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-III) de 1980 incluye la bulimia nerviosa y establece los primeros criterios operativos.

A partir de ese momento, ya diferenciadas, pero siempre unidas, la anorexia y bulimia han sido objeto de gran número de investigaciones respecto su semiología, etiología, evolución y tratamiento.

2.2.1.2 Clínica de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

Los trastornos de la conducta alimentaria, tanto anorexia como bulimia nerviosa han tomado un importante protagonismo en los últimos años debido a la creciente prevalencia de los mismos y a la consecuente inmersión en el mundo occidental, con una constante presencia en los medios de comunicación y en la vida social.

Actualmente, encontramos dentro de los trastornos de la conducta alimentaria dos principales, la anorexia y la bulimia nerviosa. Se han desarrollado recientemente en el DSM V los criterios diagnósticos de un tercer trastorno, que para algunos no es más que una variante de la bulimia nerviosa (Fairburn y cols., 1993) y para otros es un cuadro independiente (Spitzer y cols., 1992), que sería el trastorno por atracones.

Existen numerosas publicaciones y manuales sobre los diferentes aspectos de los trastornos de la conducta alimentaria; a continuación repasaremos las principales características clínicas basándonos en diferentes manuales desarrollados por dos de los más destacados clínicos españoles en esta materia (Chinchilla, 1983, 1994, 2003; Toro, 1996).

2.2.1.2.1 Anorexia nerviosa

La anorexia nerviosa se caracteriza por un cuadro de progresiva pérdida de peso, motivado por una disminución voluntaria de la ingesta de alimento, primero de forma cualitativa, evitando determinados alimentos considerados hipercalóricos, y segundo, cuantitativamente, con una reducción de la cantidad de la ingesta que puede llegar a ser casi total. Se acompaña de un miedo intenso a la obesidad que se transforma en un rechazo a recuperar peso por la idea irracional de no parar en su recuperación y convertirse en obesas. Las pacientes rechazan un peso normal, expresando a menudo deseos de mayor delgadez. Suelen estipular un peso al que desean llegar, generalmente, unos kilogramos inferiores al que presentan, pero al alcanzarlo ya se habrán planteado uno inferior. La restricción alimentaria es vivida por las pacientes como placenteras,

egosintónica, probablemente secundario a la sensación positiva que les proporciona el autocontrol.

Existe por tanto, un pensamiento obsesivo respecto al peso que se manifiesta con la compulsión de la restricción o de los fenómenos compensatorios que veremos más adelante. Esto, junto a la personalidad de la anoréxica con altos niveles de obsesividad, rigidez y evitación del riesgo, es lo que ha llevado a algunos autores a considerarla dentro del espectro obsesivo-compulsivo-impulsivo y situado hacia el extremo compulsivo alejado del impulsivo (Hollander & Wong, 1995).

Existe una distorsión de la imagen corporal, viéndose las pacientes obesas a pesar de situarse a menudo en niveles de desnutrición. En ocasiones, puede existir como consecuencia del tratamiento o de la simple evolución, un reconocimiento de la propia delgadez y de lo insano de la enfermedad, pero sus esquemas cognitivos rígidos y sus temores fóbicos, en ocasiones casi delirantes, les impiden enfrentarse a la recuperación de peso.

La amenorrea que aparece en casi todas las pacientes no suele presentarse hasta que las pacientes sufren una pérdida, al menos moderada, de peso. Constituye uno de los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) no pudiendo realizarse un diagnóstico de anorexia nerviosa sin este síntoma. Los casos de anorexia nerviosa con menstruación eran anteriormente codificados como trastorno de la conducta alimentaria no especificado. Con el DSM V ya no existe este criterio diagnóstico. Este síntoma es resultado de una disminución en la pulsatilidad de la hormona estimulante de gonadotropinas, lo que provoca un hipogonadismo hipogonadotrófico y unos bajos o indetectables niveles de estradiol. En hombres también se ha encontrado este hipogonadismo con bajos niveles de testosterona manifestándose con pérdida de la libido e impotencia.

Las pacientes pueden utilizar el ejercicio excesivo como medio para perder peso, son extraordinariamente activas, modifican sus hábitos de vida para realizar mayor actividad física (subir por escaleras en lugar de utilizar el ascensor, ir andando o incluso corriendo al trabajo, no estar quietas en ningún momento...) o involucrarse en

actividades deportivas de elevado gasto energético (aerobic, gimnasio, bicicleta...). Son pacientes que a pesar de su bajo peso, no muestran síntomas de cansancio y pueden llegar a realizar un ejercicio sorprendente para su estado físico. El ejercicio les genera a las pacientes enormes sentimientos de agrado por ser capaces de cumplir con sus objetivos. Es para ellas una acción egosintónica, a diferencia del ejercicio que realizan los pacientes obesos, como parte de su plan de tratamiento, que lo ven como una pesada carga y por tanto es egodistónico.

En algunos casos, las pacientes pueden recurrir a purgas como medio para disminuir peso, pueden autoprovocarse el vómito, incluso después de mínimas ingestas (a diferencia de la bulimia nerviosa que lo harán después de un atracón), o utilizar laxantes y/o diuréticos en un intento de “vaciar”, de sentirse más ligeras. Algunas pacientes recurren al vómito de forma compulsiva secundariamente a la obsesión que les genera el haber comido. Son incapaces de mantener la comida en el estómago que les provoca profundos sentimientos de malestar e incluso dolor, hasta que vomitan y sienten un alivio y una tranquilidad a menudo tan intensa como desagradable era el estado previo.

Suele existir escasa o nula conciencia de enfermedad y si la hay la paciente lo negará, por su necesidad de mantener libremente sus restricciones y/o purgas.

En ocasiones, en determinadas pacientes, pueden fracasar sus estrictos mecanismos de control, cayendo en la pérdida de dicho control y por tanto en la ingesta de gran cantidad de alimento, en corto espacio de tiempo y acompañado de intenso sentimiento de culpa y malestar, en lo que constituye, un atracón. En general, al aparecer los atracones, paralelamente, la paciente comenzará a vomitar si no lo hizo antes.

Hay que distinguir los atracones que pueden aparecer en la anorexia nerviosa compulsivo-purgativa, de las ingestas prohibidas de estas pacientes. A menudo, al interrogar a una anoréxica por la existencia de atracones puede responder afirmativamente, y al pedirle un ejemplo de un atracón, este puede ser dos galletas y un dulce. Eso sí, vivido con intenso sentimiento de culpa, desprecio y frustración, por haber comido más de lo que había previsto que probablemente era nada.

Las pacientes pueden pasar de épocas de restricción intensa a otras de mayor descontrol, con frecuentes atracones y vómitos. En éstas suelen recuperar peso a pesar de las conductas compensatorias y en ocasiones reaparece la regla. Posteriormente, puede volver otra época de hipercontrol, hasta que aguarde su capacidad de restricción.

2.2.1.2.2 Bulimia nerviosa

El síntoma que caracteriza a la bulimia es la existencia de atracones, aunque no todo comportamiento alimentario que curse con éstos debe ser considerado bulimia. Podemos ver atracones en algunos cuadros neurológicos (síndrome de Kluver-Bucy o el de Klein-Levin), en determinados tipos de depresión, o en algunos casos de anorexia nerviosa (compulsivo-purgativo) y en obesos.

El atracón se define por el consumo de cantidades de comida importantes, en el contexto de una pérdida de control sobre su conducta. La duración de los atracones es variable, aunque se suele precisar en menos de dos horas. Los atracones se suelen presentar comiendo más rápido de lo habitual, ingiriendo alimentos hasta saciarse de forma no agradable y se sigue comiendo aún sin sensación física de hambre. Se suelen presentar en solitario, por la vergüenza que despierta en el paciente su conducta y que esta sea conocida por terceros. Tras ellos, aparecen sentimientos depresivos y/o de culpa.

Esta ingesta desmesurada provoca sentimientos físicos desagradables como hinchazón, plenitud, molestias gástricas, pirosis...que junto a los sentimientos de culpa, desprecio, baja autoestima, vergüenza...llevan a los pacientes a sentirse tristes, angustiados, con intensa preocupación por su incapacidad para controlarse, lo que generalmente lleva a las conductas de purga, casi siempre, mediante autoinducción de vómitos. Cuando no consiguen vomitar, en ocasiones por inexperiencia, suelen recurrir a laxantes y, en menor medida, a diuréticos como medio de disminuir sus sentimientos de culpa.

Las pacientes bulímicas se caracterizan además, al igual que las anoréxicas, por un pánico a la obesidad, con rechazo a mantener un peso mínimo (en general no tan bajo como en la anorexia) y por tanto se involucran en todo tipo de técnicas para controlar su peso como las conductas de purga, dietas estrictas (que por otra parte no son capaces de cumplir y les llevan a mayores y más frecuentes atracones), anorexígenos (incluido la cocaína), o el ejercicio.

Como vemos, la utilización de dietas excesivas les lleva en no pocas ocasiones a etapas restrictivas severas, con días enteros de ayuno, en las que pueden perder importante cantidad de peso. Esta pérdida, en general, no será muy duradera al ponerse en marcha mecanismos compensadores que les impedirán mantener la restricción por más tiempo y por su tendencia al descontrol que les llevará de nuevo a los atracones.

Por esto la bulimia nerviosa no se caracteriza ni por sobrepeso ni por infrapeso sino por grandes oscilaciones del mismo.

Al no existir una pérdida de peso importante, y la tendencia a ocultar estas conductas por intensos sentimientos de vergüenza, pueden pasar muchos años hasta el diagnóstico.

El atracón debe acompañarse de pérdida de control, es por tanto un acto irresistible para el individuo, que se acompaña de sentimientos positivos, generalmente placenteros, durante la realización del mismo a pesar de que el paciente conoce lo negativo y perjudicial de su conducta. Estos sentimientos placenteros se tornan negativos a la conclusión del episodio en parte por la rabia que produce no ser capaz de controlarse. Esta semiología es la que relaciona la bulimia nerviosa con la patología impulsiva, al cumplir todos los criterios para un trastorno del control de los impulsos. Además los estudios sobre bulimia y personalidad han demostrado la mayor impulsividad caracterial que tienen estas pacientes respecto a las anoréxicas y a la población general (Lacey y Evans, 1986; Fahy y Eisler, 1993; Newton y cols., 1993; Welch y Fairburn, 1996; Díaz-Marsá, 1997; Favaro y Santonastaso, 1997; Rodríguez Guarín, 2009).

La bulimia nerviosa se asocia con mayor frecuencia que la anorexia nerviosa a trastornos de personalidad de tipo límite, consumo de drogas y otras conductas impulsivas, trastornos de conducta, episodios depresivos, gestos parasuicidas, etc.

La ansiedad acompaña a la bulimia prácticamente de forma inseparable. Sin embargo ésta no suele ser el síntoma clásico del trastorno de ansiedad generalizada, en forma de preocupación excesiva, aprensión, rumiación de los pequeños detalles, y malestar físico. Suele ser por el contrario más física, más en forma de inquietud, como la tensión interna o activación que sufren los impulsivos hasta llegar a la realización del acto de jugar, quemar, o beber, y que en este caso será comer.

2.2.1.2.3 Trastorno de la Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE)

La categoría de los trastornos de alimentación no especificados, según DSM-IV (APA 1994) y DSM-IV-TR (APA 2001), se refiere a aquellos trastornos que no cumplen los criterios para ninguna patología alimentaria de diagnóstico formal. Integran esta parte seis perfiles de síntomas. Los tres primeros hacen referencia a casos de anorexia nerviosa incompletos mientras que los cuatro restantes, hacen referencia a los casos incompletos de bulimia nerviosa, entre los que se incluye el trastorno por atracón (TA).

En la clasificación europea CIE 10 (OMS, 1992) estos trastornos subclínicos son llamados anorexia atípica y bulimia atípica.

Aunque los TCANE son los trastornos de conducta alimentaria menos conocidos, son relativamente comunes y pueden llegar a ser severos, a pesar de que en la realidad clínica han sido un tanto descuidados (Palmer y Norring, 2005) y, con excepción del TA, siguen estando pobremente entendidos (Bisaga y Walsh, 2005).

Los TCANE representan el diagnóstico más común, tanto en España (Ruiz-Lázaro, 2003) como en el resto del continente europeo y Norteamérica (Whitehouse, Cooper, Vize, Hill y Vogel, 1992; Crow, 2007; Wilfley, Bishop, Wilson y Agras, 2007; Walsh y SysKo, 2009).

El estudio de la epidemiología de los TCA exige criterios diagnóstico adecuadamente definidos, así como la realización de estudios longitudinales que tengan encuenta los síndromes parciales o los síndromes aun no reconocidos (Ruiz-Lázaro, 2003). La importancia del diagnóstico no solo radica en los antecedentes, sino en el hecho de clasificar aquellos individuos con problemas alimentarios que solo pueden ser descritos en términos de esta categoría no especificada. En muchos casos en estos trastornos pueden ser la consecuencia de un cuadro completo de AN o BN en el pasado (Palmer y Norring, 2005).

Estas dificultades pueden explicar en parte la escasez de investigaciones con muestras de TCANE. Se estima que los trastornos inespecíficos tienen una incidencia mayor que los trastornos específicos (Fairburn, Cooper, Doll, Norman y O'Conner, 2000; Lahortiga y cols. 2005).

2.2.1.2.4 Trastorno por atracón

La existencia de atracones en pacientes obesos según recoge la revisión realizada por Guisado y cols., (2001), fue identificado por primera vez por Stunkard, (1959), como un patrón distintivo de esta población. Describió episódicos consumos de grandes cantidades de comida seguidos de sentimientos de culpa, malestar e intentos para hacer dieta, todo ello sin conductas compensatorias (vómitos, laxantes, diuréticos, ejercicio físico). Previamente, Hamburger, (1951), había descrito un tipo de hiperfagia en obesos caracterizada por un deseo compulsivo por la comida (caramelos, helados y otros dulces) que eran con frecuencia incontrolables. En 1970, Korhaber, definió el *stuffing syndrome* como una entidad en obesos caracterizada por 3 síntomas: hiperfagia, malestar emocional y depresión.

La característica principal del trastorno por atracones, son los atracones de comida, que se presentan de forma recidivante en el tiempo y son causa de malestar en el paciente. Inicialmente, el atracón se definió en el contexto de algunos síndromes neurológicos y en la bulimia nerviosa. Con el paso del tiempo se empezó a observar que este tipo de síntoma, también se presentaba en otros pacientes, sin necesidad de completar el resto de síntomas asociados a la bulimia, principalmente en aquellos que buscaban ayuda para controlar su obesidad (Kolotkin y cols., 1987; Marcus y cols., 1985). Se fue evolucionando desde el síntoma hacia el síndrome. El estudio que podríamos definir como el punto de inflexión en la configuración del trastorno por atracones, fue el publicado por Spitzer y cols. entre 1992 y 1993. De alguna forma, este estudio multicéntrico coordinado por este autor, definió los criterios operativos de este trastorno. Spitzer se apoyó en la repercusión que para la vida social y laboral tenía este desorden en los paciente, la frecuente asociación o comorbilidad con otra psicopatología (depresión, abuso de sustancias...) y la expresión psicopatológica propia de este trastorno, para que se valorara como una entidad nosológica independiente. No todos los autores estaban de acuerdo en la inclusión de esta nueva entidad en las clasificaciones diagnosticas, así Fairburn y cols. (1993) argumentaban que se conocía muy poco sobre este trastorno y que encontraba en la inclusión de este diagnóstico, una fuente de confusión diagnóstica, más que una ayuda para el clínico.

No obstante y por encima de las polémicas que pudieran surgir en su momento, el trastorno por atracones o "*binge eating disorder*" apareció en la 4ª edición del DSM (American Psychiatric Association, 1994) en la sección de diagnósticos en investigación y pendientes de estudios futuros y permanece en la nueva edición de este manual, (DSM-IV TR) (American Psychiatric Association, 2000) en esta sección. Surge no sólo como un concepto nosológico nuevo, sino como el producto de una percepción más amplia de los desórdenes de la conducta alimentaria y en un intento de aclarar los múltiples casos que se engloban en las categorías de cajón de sastre o trastornos de la conducta alimentaria no especificados en otra parte.

El primer intento de definición operativa, la realiza Spitzer y cols. (1992), reservando el diagnóstico de trastorno por atracones, para aquellos pacientes que presentan atracones de comida de forma recurrente, sin las acciones de compensación

posterior típicas de la bulimia nerviosa, pero con sentimientos de desazón tras los episodios.

El prototipo de este trastorno, es el de una mujer de mediana edad, con cierta preocupación por su figura. Durante su vida ha hecho dietas en varias ocasiones, pero no siempre controladas adecuadamente por un especialista, lo cual ha contribuido a distorsionar su propia percepción del hambre y de la saciedad. En el contexto o no, de una de estas dietas, se produce, en relación o debido a restricciones prolongadas, la necesidad de ingerir alimentos, con un cierto "*craving*" como ocurre en las adicciones y en otros trastornos del control de los impulsos. Principalmente consume dulces u otros hidratos de carbono, lo que empuja a dicha paciente a que ingiera un número elevado de calorías en una sola comida, principalmente como hemos dicho, a base de hidratos de carbono. Comienza por un dulce y cuando toma conciencia de lo ocurrido, ha podido terminar con la caja, con una sensación de pérdida de control de lo que está comiendo. Esto se acompaña de desazón, sensación de plenitud, ansiedad, incluso tristeza y culpa por romper el régimen, que en ocasiones conduce a un abandono total de la dieta que estaba llevando y durante los días siguientes se aumentan las calorías diarias ingeridas, empeorando los sentimientos de tristeza, abatimiento y desesperanza (Correas y cols., 2003).

2.2.1.3 Diagnóstico de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

El diagnóstico de un trastorno de la conducta alimentaria es eminentemente clínico. Podemos apoyarnos en pruebas complementarias con objeto de establecer la repercusión orgánica que el trastorno haya provocado, pero no con fines diagnósticos.

Lo más importante será una historia clínica detallada, explorando los aspectos relacionados con la alimentación tanto desde el punto de vista cognitivo como conductual. En ocasiones será necesario recurrir a la información que aporten familiares, amigos o compañeras de piso por la tendencia a ocultar información y por la necesidad de implicarlos en el plan de tratamiento. Se deben establecer los antecedentes personales, rasgos neuróticos infantiles, problemas de comportamiento o por el contrario, retraimiento social, dificultades de adaptación y afrontamiento, tendencia a la dependencia o evitación o más bien a la exploración y búsqueda de novedades.

Dado el componente genético, se debe investigar la presencia de antecedentes familiares de trastornos de alimentación o de otro tipo de trastornos neuróticos. Además de los antecedentes es necesario conocer y observar la dinámica familiar, la aglutinación o distanciamiento de los individuos que la conforman y la relación con el vínculo materno a menudo tan patológica.

Una de las técnicas complementarias en las que nos podemos apoyar son las escalas diagnósticas tanto de conducta alimentaria como de personalidad. El conocimiento de los rasgos de personalidad de la paciente, nos orienta sobre cómo evolucionará tanto en su alimentación como en el resto de aspectos de su vida. Por ejemplo, una paciente que se presenta con una anorexia nerviosa de meses de evolución pero que tanto en la entrevista clínica como en las escalas de personalidad apreciamos unos rasgos de impulsividad, búsqueda de novedades, escasa evitación de riesgo, extroversión e inestabilidad afectiva, probablemente, no será capaz de mantener por mucho tiempo la restricción y el control y aparecerán pronto los atracones y los vómitos.

Las escalas diagnósticas más habituales son las siguientes:

- Evaluación de la conducta alimentaria:
 - *Bulimic Investigatory Test, Edimburgo* (Henderson & Freeman, 1987) (BITE)
 - *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2) (Garner, 1990)
 - *Eating Attitudes Test* (EAT) (Garner & Garfinkel, 1979)
 - *Bulimia Test* (BULIT) (Smith y Thelen, 1984)
 - Actitud frente al cambio en los TCA (ACTA). Beato y Rodríguez, 2003
- Evaluación de la personalidad
 - *Barrat Impulsiveness Scale-11* (BIS-11) (Barrat, 1995)
 - Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos de la Personalidad del Eje II del DSM-IV (SCID-II) (First y cols., 1999)
 - Inventario Multifásico de Personalidad de Minnesota (MMPI)
 - Inventario Multiaxial Clínico de Millon (MCMI-II) (Millon, 1985)
 - *Eysenck Personality Questionnaire Adults* (EPQ-A) (Eynseck y Eynseck, 1975)
 - *Temperament and Character Inventory* (TCI) (Cloninger y cols, 1993)
 - *International Personality Disorders Examination* (IPDE) (Loranger y cols, 1994)

Por último, debemos explorar tanto las complicaciones médicas del trastorno como la posible comorbilidad psiquiátrica tanto en el eje I como en el eje II. Así, en el eje I lo más importante es comprobar la posibilidad de que exista consumo de sustancias, que en algunos casos lo estarán usando además como anorexígeno (cocaína), episodios depresivos, trastorno de pánico, fobia social, trastornos del control de los impulsos (cleptomanía), etc. y en el eje II, según Echeburúa y cols. (2001), en la anorexia la comorbilidad más frecuente es con alguno de los trastornos del grupo C (evitador, dependiente y obsesivo) y, en menor medida, con el trastorno límite, especialmente en el caso de las anorexias con conductas purgativas. A su vez, en la bulimia lo más llamativo es la comorbilidad simultánea con varios trastornos de

personalidad, de los que los más frecuentes son los del grupo B (límite e histriónico) y en menor medida, del grupo C (evitador y obsesivo).

Cuando hay una comorbilidad entre un trastorno de la conducta alimentaria y un trastorno de la personalidad, suelen aparecer además otros trastornos como depresión, ansiedad (Gartner y cols. 1989; Matsunaga y cols. 1998).

A continuación exponemos los criterios diagnósticos tanto del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-IV-TR) de 2000, como los de la Clasificación Internacional de las Enfermedades en su 10ª edición de 1992 de la Organización Mundial de la Salud (Organización Mundial de la Salud), para posteriormente poder exponer los cambios acontecidos en el DSM V (2013):

Criterios diagnósticos de Anorexia Nerviosa según DSM- IV- TR (APA, 2001)

Tabla 2.1 Criterios diagnósticos de anorexia nerviosa según DSM-IV-TR
<p>A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (p. ej., pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85 % del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento, dando como resultado un peso corporal inferior al 85 % del peso esperable).</p>
<p>B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal.</p>
<p>C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.</p>
<p>D. En las mujeres pospuberales, presencia de amenorrea; por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos. (Se considera que una mujer presenta amenorrea cuando sus menstruaciones aparecen únicamente con</p>

tratamientos hormonales, p. ej., con la administración de estrógenos.).

Especificar el tipo:

Tipo restrictivo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo no recurre regularmente a atracones o a purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Tipo compulsivo/purgativo: durante el episodio de anorexia nerviosa, el individuo recurre regularmente a atracones o purgas (p. ej., provocación del vómito o uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas).

Criterios diagnósticos de Anorexia Nerviosa según la Clasificación Internacional de las Enfermedades en su 10ª edición de 1992 de la Organización Mundial de la Salud (Organización Mundial de la Salud):

Tabla 2.2 Criterios diagnósticos de anorexia nerviosa según CIE-10

Deben estar presentes todas las alteraciones siguientes:

- A)** Pérdida significativa de peso (índice de masa corporal o de Quetelet de menos de 17,5). Los enfermos prepúberes pueden no experimentar la ganancia de peso propia del período de crecimiento.
- B)** La pérdida de peso está originada por el propio enfermo, a través de: 1) evitación de consumo de "alimentos que engordan" y por uno o más de uno de los síntomas siguientes: 2) vómitos autoprovocados, 3) purgas intestinales autoprovocadas, 4) ejercicio excesivo y 5) consumo de fármacos anorexígenos o diuréticos.
- C)** Distorsión de la imagen corporal que consiste en una psicopatología específica caracterizada por la persistencia, con el carácter de idea

sobrevalorada intrusa, de pavor ante la gordura o la flacidez de las formas corporales, de modo que el enfermo se impone a sí mismo el permanecer por debajo de un límite máximo de peso corporal.

D) Trastorno endocrino generalizado que afecta al eje hipotalámico-hipofisario-gonadal manifestándose en la mujer como amenorrea y en el varón como una pérdida del interés y de la potencia sexual (una excepción aparente la constituye la persistencia de sangrado vaginal en mujeres anoréxicas que siguen una terapia hormonal de sustitución, por lo general con píldoras contraceptivas). También pueden presentarse concentraciones altas de hormona del crecimiento y de cortisol, alteraciones del metabolismo periférico de la hormona tiroidea y anomalías en la secreción de insulina.

E) Si el inicio es anterior a la pubertad, se retrasa la secuencia de las manifestaciones de la pubertad, o incluso ésta se detiene (cesa el crecimiento; en las mujeres no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria; en los varones persisten los genitales infantiles). Si se produce una recuperación, la pubertad suele completarse, pero la menarquia es tardía.

Excluye:

Anorexia, falta de apetito (R63.0).

Anorexia psicógena (F50.8).

Criterios diagnósticos de Bulimia Nerviosa según DSM- IV- TR (APA, 2001)

Tabla 2.3 Criterios diagnósticos de bulimia nerviosa DSM-IV-TR

A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:

1. ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
2. sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).

B. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito; uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos; ayuno, y ejercicio excesivo.

C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses.

D. La autoevaluación está exageradamente influida por el peso y la silueta corporales.

E. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.

Especificar tipo:

Tipo purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo se provoca regularmente el vómito o usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Tipo no purgativo: durante el episodio de bulimia nerviosa, el individuo emplea otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no recurre regularmente a provocarse el vómito ni usa laxantes, diuréticos o enemas en exceso.

Criterios diagnósticos de Bulimia Nerviosa según la Clasificación Internacional de las Enfermedades en su 10ª edición de 1992 de la Organización Mundial de la Salud (Organización Mundial de la Salud):

Tabla 2.4 Criterios diagnósticos de bulimia nerviosa según CIE-10

Deben estar presentes todas las alteraciones que se refieren a continuación de modo que constituyen pautas diagnósticas estrictas. Dentro de cada pauta pueden aceptarse algunas variaciones, tal y como se indica:

- A) Preocupación continúa por la comida, con deseos irresistibles de comer, de modo que el enfermo termina por sucumbir a ellos, presentándose episodios de polifagia durante los cuales consume grandes cantidades de comida en períodos cortos de tiempo.
- B) El enfermo intenta contrarrestar el aumento de peso así producido mediante uno o más de uno de los siguientes métodos: vómitos autoprovocados, abuso de laxantes, periodos de ayuno, consumo de fármacos tales como supresores del apetito, extractos tiroideos o diuréticos. Cuando la bulimia se presenta en un enfermo diabético, éste puede abandonar su tratamiento con insulina.
- C) La psicopatología consiste en un miedo morboso a engordar, y el enfermo se fija de forma estricta un dintel de peso muy inferior al que tenía antes de la enfermedad, o al de su peso óptimo o sano. Con frecuencia, pero no siempre, existen antecedentes previos de anorexia nerviosa con un intervalo entre ambos trastornos de varios meses o años. Este episodio precoz puede manifestarse de una forma florida o por el contrario adoptar una forma menor o larvada, con una moderada pérdida de peso o una fase transitoria de amenorrea.

Incluye:

- Bulimia sin especificar.
- Hiperorexia nerviosa.

Criterios diagnósticos de los trastornos alimentarios no especificados según DSM- IV-TR (APA, 2001)

Tabla 2.5 Criterios diagnósticos del trastorno de la conducta alimentaria no especificado según DSM-IV-TR

Se refiere a los trastornos de la conducta alimentaria que no cumplen los criterios para ningún trastorno de la conducta alimentaria específico. Algunos ejemplos son:

- En mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la anorexia nerviosa excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos para la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de dos veces por semana o durante menos de tres meses.
- Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo con peso normal.
- Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.
- Trastorno por atracón: se caracteriza por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada típica de la bulimia nerviosa.

Criterios diagnósticos de Anorexia Nerviosa Atípica según la Clasificación Internacional de las Enfermedades en su 10ª edición de 1992 de la Organización Mundial de la Salud (Organización Mundial de la Salud):

Tabla 2.6 Criterios diagnósticos de anorexia nerviosa atípica según CIE-10

Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la anorexia nerviosa (F50.0), como amenorrea o pérdida significativa de peso, pero que por lo demás presentan un cuadro clínico

bastante característico. Este tipo de enfermos es más frecuente en psiquiatría de interconsulta y enlace y en atención primaria. También pueden incluirse aquí enfermos que tengan todos los síntomas importantes de la anorexia nerviosa, pero en grado leve. Este término no debe utilizarse para trastornos de la conducta alimentaria que se parecen a la anorexia nerviosa pero que son debidos a una etiología somática conocida.

Criterios diagnósticos de Bulimia Nerviosa Atípica según la Clasificación Internacional de las Enfermedades en su 10ª edición de 1992 de la Organización Mundial de la Salud (Organización Mundial de la Salud):

Tabla 2.7 Criterios diagnósticos de bulimia nerviosa atípica según CIE-10

Este término debe ser utilizado para los casos en los que faltan una o más de las características principales de la bulimia nerviosa (F50.2), pero que por lo demás presentan un cuadro clínico bastante típico. Los enfermos tienen con frecuencia un peso normal o incluso superior a lo normal, pero presentan episodios repetidos de ingesta excesiva seguidos de vómitos o purgas. No son raros síndromes parciales acompañados de síntomas depresivos (si estos síntomas satisfacen las pautas de un trastorno depresivo debe hacerse un doble diagnóstico).

Incluye:

Bulimia con peso normal.

En el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) se introdujeron algunas variaciones, que se mantuvieron en el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), respecto al DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987). Una de éstas era la inclusión de dos subtipos de anorexia nerviosa, la restrictiva y la compulsivo-purgativa. En el DSM-III-R los pacientes que cumplían criterios de la entonces anorexia nerviosa compulsivo-purgativa eran diagnosticados tanto de anorexia como de bulimia nerviosa (AN-BN). Igualmente, se matizó y amplió el criterio C, pasando de “alteración de la imagen corporal” del DSM-III-R a un más completo

“alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal”.

En el caso de la bulimia nerviosa, el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) modificó el término “rápido” del criterio A del DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) por “ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo..., en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias”. Además incluía la distinción de dos subtipos de bulimia nerviosa, la que conocíamos hasta ese momento sería la bulimia purgativa y añadía la no purgativa, para referirse a aquélla que no presenta conductas de purga pero sí otras medidas compensatorias como ayunar o el ejercicio. Se aproximaba mucho al trastorno por atracones pero en éste no existía ni siquiera ejercicio para compensar y no son capaces de restringir la alimentación.

Existe una gran diferencia entre los criterios diagnósticos DSM y los CIE, concretamente en el límite entre la anorexia y la bulimia, ya que es inevitable el solapamiento entre ambos trastornos. Para la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992) la existencia de atracones conllevaría inmediatamente el diagnóstico de bulimia nerviosa, mientras que en el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), si se mantiene el bajo peso y la amenorrea, seguiría siendo una anorexia nerviosa compulsivo-purgativa, estableciendo el diagnóstico de bulimia nerviosa sólo cuando desaparezca el infrapeso y/o la amenorrea. En este caso según el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) “el juicio clínico decidirá si el diagnóstico más correcto...es anorexia nerviosa tipo compulsivo-purgativo en remisión parcial o bien el de bulimia nerviosa”.

El trastorno por atracones que, como veíamos, en el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) se clasificaría como trastorno de la conducta alimentaria no especificado, en la CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992) lo haría en la bulimia atípica por la falta del criterio de purgas para completar el diagnóstico.

En la siguiente tabla, podemos ver los criterios de investigación propuestos por el DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) para el trastorno por atracones, que como vimos se diferencia de la bulimia en varios aspectos fundamentales:

- No presenta mecanismos compensadores como purgas o ejercicio excesivo.
- Se suele presentar a edades mayores que la bulimia, entre los 30-40 años.
- No suele acompañarse de la alteración de la imagen corporal de la bulimia (si bien ésta es menor en la bulimia que en la anorexia).
- Se acompañan casi invariablemente de sobrepeso y la mayor parte de las veces de diferentes grados de obesidad, siendo el grado mórbido no poco frecuente.

Criterios de Investigación para el trastorno por atracón según DSM- IV- TR (APA, 2001)

Tabla 2.8 Criterios de investigación para el trastorno por atracón según DSM-IV-TR

A. Episodios recurrentes de atracones. Un atracón se caracteriza por:

1. ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo (p. ej., en un período de 2 horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias.
2. sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento (p. ej., sensación de no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o la cantidad de comida que se está ingiriendo).

B. Los episodios de atracón se asocian a tres (o más) de los siguientes síntomas:

1. ingesta mucho más rápida de lo normal.
2. comer hasta sentirse desagradablemente lleno.
3. ingesta de grandes cantidades de comida a pesar de no tener hambre
4. comer a solas para esconder su voracidad
5. sentirse a disgusto con uno mismo, depresión, o gran culpabilidad después del atracón

C. Profundo malestar al recordar los atracones.

D. Los atracones tienen lugar, como media, al menos dos días a la semana durante seis meses.

E. El atracón no se asocia a estrategias compensatorias inadecuadas (p. ej. purgas, ayuno, ejercicio físico excesivo) y no aparecen exclusivamente en el transcurso de una anorexia o una bulimia nerviosa.

2.2.1.3.1 Clasificación DSM V de los Trastornos de conducta Alimentaria

Según Jauregui Lobera, (2012), el DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders), cuya versión quinta se publicó en la primavera de 2013. Con relación a los Trastornos de la Conducta Alimentaria, se plantearon diversos cambios. Uno de los más relevantes el hecho de que el Trastorno por Atracón (Binge Eating Disorder) constituye una categoría diagnóstica propia.

Permite una mejor investigación al poder clasificar mejor a los pacientes que formen parte de las muestras de estudio. Pero no es este el único cambio. Veamos, a continuación, los cambios generales introducidos.

2.2.1.3.1.1 *Anorexia Nerviosa*

La expresión “rechazo a mantener un peso mínimo...” desaparece, quedando del siguiente modo: restricción de la ingesta energética con relación a los requerimientos que lleva a una significativa pérdida de peso teniendo en cuenta la edad, sexo, etapa de desarrollo y salud física. El peso significativamente bajo se define como un peso que es inferior al mínimo normal o, para niños y adolescentes, menor del mínimamente.

El término “rechazo” es eliminado por su imposibilidad de “demostrarlo” y por sus connotaciones negativas en muchos casos al implicar “intención”. Con el nuevo texto se enfatizan las conductas más allá de las intenciones. La expresión “temor o

miedo a ganar peso” se matiza. En el nuevo texto aparece: intenso temor a ganar peso o convertirse en obeso, o conducta persistente que interfiere con la ganancia de peso, incluso estando con un peso significativamente bajo. Muchos pacientes niegan ese temor (incluso afirman su deseo de “ganar” peso). De nuevo se hace más hincapié en las conductas que en discursos e intenciones.

Con relación a la imagen corporal se indica: alteración en el modo en que uno experimenta su peso o forma corporal, inadecuada influencia de dicho peso o forma en la auto-evaluación o persistente falta de reconocimiento de la severidad del actual bajo peso. Otro cambio sustancial es el hecho de que la amenorrea deja de ser un criterio de diagnóstico. Se trataba de un criterio no válido para prepúberes, mujeres postmenopáusicas, mujeres tomando ACO y varones. Es preciso recordar que con independencia de dicho “antiguo” criterio, pacientes con dicho criterio presentan una peor salud ósea que quienes no lo cumplían. Por último, aunque en muchos casos resulta difícil reconocer claros subtipos (restrictiva-purgativa), se aconseja que se haga para el episodio actual tendiendo en cuenta lo acontecido en los últimos tres meses.

Tabla 2.9 Criterios diagnósticos para anorexia nerviosa según el DSM-IV-TR y los cambios propuestos para el DSM-5

Criterios actuales de la anorexia nerviosa según el DSM-IV-TR

- A. Rechazo a mantener el peso corporal igual o por encima del valor mínimo normal considerando la edad y la talla (por ejemplo, pérdida de peso que da lugar a un peso inferior al 85% del esperable, o fracaso en conseguir el aumento de peso normal durante el período de crecimiento dando como resultado un peso corporal inferior al 85% del peso esperable)
- B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, incluso estando por debajo del peso normal
- C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o negación del peligro que comporta el bajo peso corporal.
- D. En las mujeres postpuberales, presencia de amenorrea, por ejemplo, ausencia de al menos tres ciclos menstruales consecutivos

Criterios propuestos según el DSM-5

- A. Restricción del consumo energético relativo a los requerimientos que conlleva a un peso corporal marcadamente bajo. Un peso marcadamente bajo es definido como un peso que es inferior al mínimo normal o, para niños y adolescentes, inferior a lo que mínimamente se espera para su edad y estatura
- B. Miedo intenso a ganar peso o a convertirse en obeso, o una conducta persistente para evitar ganar peso, incluso estando por debajo del peso normal
- C. Alteración de la percepción del peso o la silueta corporales, exageración de su importancia en la autoevaluación o persistente negación del peligro que comporta el bajo peso corporal actual
- D. Se elimina el criterio de amenorrea

*Modificada de: López, Treasure. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes: Descripción y manejo. Rev. Mes. Crin. Condes 2011; 22 (1): 85-97.

2.2.1.3.1.2 *Bulimia nerviosa*

El cambio más relevante se centra en la frecuencia de episodios bulímicos para su categorización. La DSM IV exigía “dos a la semana en los últimos tres meses”, pero las características clínicas de quienes tienen menor frecuencia (por ejemplo “un episodio semanal” son similares. Por ello se reduce dicha frecuencia a “un episodio a la semana en los pasados tres meses”. Se han eliminado los subtipos. Era tan “extraño” el subtipo “no purgativo” (casi siempre resultaba ser un BED) y tan complejo de definir qué son conductas compensatorias “no purgativas” que dicho subtipo ha quedado descartado.

Tabla 2.10 Criterios diagnósticos para bulimia nerviosa según el DSM-IV-TR y las propuestas para el DSM-5

<p>Criterios actuales de la bulimia nerviosa según el DSM-IV-TR</p> <p>A. Presencia de atracones recurrentes. Un atracón se caracteriza por:</p> <p>1) Ingesta de alimentos en un corto espacio de tiempo (ej. dos horas) en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias</p> <p>2) Sensación de pérdida de control sobre la ingesta de alimentos (ej. no poder parar de comer o no poder controlar el tipo o cantidad de comida que se está ingiriendo)</p> <p>B. Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso, como son provocación del vómito, uso excesivo de laxantes, diuréticos, enemas u otros fármacos, ayuno y ejercicio excesivo</p> <p>C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar como promedio al menos dos veces a la semana durante un período de 3 meses</p> <p>D. Autoevaluación exageradamente influida por el peso y silueta corporales</p> <p>Criterios propuestos según el DSM-5</p> <p>A. Se mantiene igual</p> <p>B. Se mantiene igual</p> <p>C. Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar como promedio al menos una vez a la semana durante un período de tres meses</p> <p>D. Se mantiene igual</p>
--

*Modificada de: López, Treasure. Trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes: Descripción y manejo. Rev. Med. Clin. Condes 2011; 22 (1): 85-97

2.2.1.3.1.3 Trastorno por Atracón

El trastorno por atracón (TA) supone uno de los nuevos trastornos del DSM-5, ya que aparece por primera vez con entidad propia en esta nueva edición del DSM (APA, 2013) (en la edición en español se ha traducido como trastorno de atracones). Se clasifica en el capítulo de Trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos. Comparte este capítulo con la pica, el trastorno de rumiación, el trastorno de evitación/restricción de la ingestión de alimentos, la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa.

En el DSM 5 se ha mantenido la misma caracterización del trastorno por atracón que aparecía en los criterios de investigación del DSM-IV como queda reflejado en la revisión llevada a cabo por García Palacios, (2014). En la tabla se ofrecen los criterios diagnósticos para el trastorno de atracones del DSM-5. Solo se ha producido un cambio significativo respecto a los criterios de investigación del DSMIV-TR al DSM 5: el criterio temporal (criterio D). En el DSM-IV-TR la frecuencia de atracones es de al menos 2 veces por semana en los últimos 6 meses, y en el DSM-5 tanto la frecuencia como la temporalidad exigida para cumplir el criterio es menor (una vez a la semana durante tres meses). El DSM 5, además, incluye para el trastorno de atracones especificaciones de remisión y de gravedad. El DSM 5 proporciona otra información relevante respecto a este trastorno. Por ejemplo, nos informa de que el antecedente de los atracones más común es el afecto negativo. Otros disparadores son los estresores interpersonales, la restricción alimentaria, sentimientos negativos respecto al peso o la forma corporal o la comida, y el aburrimiento. Aunque el atracón puede mitigar estos disparadores a corto plazo, las consecuencias a más largo plazo suelen ser disforia y una evaluación negativa de sí mismo. El trastorno se presenta en personas con un peso normal, con sobrepeso y con obesidad; y señala que, aunque hay una relación de este trastorno con la obesidad, no es adecuado equipararlo con la misma, ya que la mayoría de las personas obesas no realizan atracones de forma recurrente.

Tabla 2.11 Criterios DSM-5 para el trastorno de atracones

A. La ocurrencia de episodios recurrentes de atracones. Un episodio de atracón se caracteriza por los dos hechos siguientes:

1. Ingestión, en un período determinado (p.ej., de un período cualquiera de dos horas), de una cantidad de alimentos que es claramente superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un periodo similar en circunstancias parecidas.

2. Sensación de falta de control sobre lo que se ingiere durante el episodio (p.ej., sensación de que no se puede dejar de comer o no se puede controlar lo que se ingiere o la cantidad de lo que se ingiere).

B. Los episodios de atracones se asocian a tres (o más) de los hechos siguientes:

1. Comer mucho más rápidamente de lo normal.

2. Comer hasta sentirse desagradablemente lleno.

3. Comer grandes cantidades de alimentos cuando no se siente hambre físicamente.

4. Comer solo, debido a la vergüenza que se siente por la cantidad que se ingiere.

5. Sentirse luego a disgusto con uno mismo, deprimido o muy avergonzado.

C. Malestar intenso respecto a los atracones.

D. Los atracones se producen, de promedio, al menos una vez a la semana durante tres meses.

E. El atracón no se asocia a la presencia recurrente de un comportamiento compensatorio inapropiado, como en la bulimia nerviosa, y no se produce exclusivamente en el curso de la bulimia nerviosa o anorexia nerviosa.

Especificar si:

- En remisión parcial: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, los atracones se producen con una frecuencia media inferior a un episodio semanal durante un período continuado.

- En remisión total: Después de haberse cumplido con anterioridad todos los criterios para el trastorno de atracones, no se ha cumplido ninguno de los criterios

durante un período continuado.

- Especificar la gravedad actual:

La gravedad mínima se basa en la frecuencia de los episodios de atracones (véase a continuación). La gravedad puede aumentar para reflejar otros síntomas y el grado de discapacidad funcional.

Leve: 1-3 atracones a la semana.

Moderado: 4-7 atracones a la semana.

Grave: 8-13 atracones a la semana.

Extremo: 14 o más atracones a la semana.

En cuanto a la comorbilidad psiquiátrica, existe en general, considerable acuerdo en la psicopatología del Trastorno por Atracón. De forma general en la prevalencia de la comorbilidad diagnóstica se encuentra en sujetos con TA y depresión mayor (Yanovsky, 1993; Specker, y cols., 1994; Mussell, y cols. 1996; Telch y Stice, 1998).

Por otro lado los trastornos de ansiedad, también han sido encontrados en sujetos con TA (Specker y cols., 1994; Mussell y cols., 1996). Los trastornos del eje II, particularmente los de cluster B (dramático-emocional) o lo del cluster C (ansioso-temeroso) ocurren con frecuencia en el trastorno (Mitchel y Mussell, 1995; Marcus y cols., 1996). En la misma línea Specker y cols., (1994) confirman también dos clusters (B y C) y concretan los diagnósticos de trastorno límite, histriónico y evitativo de la personalidad, como los más comunes en TA.

2.2.1.3.1.4 Trastorno evitativo/restrictivo de la ingesta alimentaria

Aparece como “nuevo” trastorno. Se trata de un trastorno en el que las comida o la ingesta son evitadas hasta el punto de que los requerimientos nutricionales no se cubren con la consiguiente pérdida, importante, de peso. Al respecto, Ornstein y cols. (2013), sostienen que este trastorno aparece como un diagnóstico significativo en la práctica

clínica actual. Se observa sobre todo en niños y se considera diferente de AN y BN, Jáuregui (2012). En el DSM 5 se define:

Alteraciones en la alimentación o la ingesta (que pueden incluir, pero no se limitan a ello, la disminución del interés hacia la comida o comer en general; evitación asociada a las características sensoriales de los alimentos; preocupación creciente hacia las diversas consecuencias o desventajas de comer), manifestaciones que pueden incluir el fracaso o la incapacidad repetida para cubrir las demandas energética y nutricional ideales y las necesidades, que están relacionadas con uno o varios de los siguientes:

- Considerable pérdida de peso (que puede también estar asociada con falta de aumento de peso, o un irregular crecimiento y peso en el caso de los niños).
- Presencia de diferentes deficiencias nutricionales en el paciente.
- Dependencia de alimentación enteral.
- Interferencia o perturbación en el funcionamiento psicológico adecuado.

Los siguientes factores también tienen que ser tomadas en consideración:

- No hay datos que apoyen la falta o escasez de alimentos disponibles, o cualquier otra creencia o práctica cultural que pueda explicarlo. En todo caso, estas creencias/prácticas no son responsables del desarrollo de la enfermedad.
- Las alteraciones en los patrones de alimentación no sólo se producen durante los episodios de trastornos como la AN o BN. Asimismo, no hay pruebas de otros trastornos por los que se vería afectada la forma del cuerpo o el peso.
- Las alteraciones en los patrones de alimentación no se asocian con trastornos mentales o médicos.

2.2.1.3.1.5 Trastornos de Pica y Rumiación

Trastornos como Pica y Rumiación, son dos nuevas entidades incluidas antes como “trastornos de la infancia y adolescencia” y que se proponen ahora en el capítulo de los Trastornos de la Conducta Alimentaria y de la Alimentación.

2.2.1.3.1.6 Otros Trastornos Alimentario o de la ingestión de alimentos no especificado.

Existe una modificación considerable con respecto al DSM-IV que especifica criterios bastante vagos y no sugiere *clusters* de enfermedades basadas en estos (Jáuregui, 2012).

Fairburn, y cols. (2007), compararon casos de TCANE y BN, según criterios del DSM-IV-TR, verificando que la prevalencia de TCANE abarcó 60% de la muestra.

Estos casos se parecían fuertemente a los de BN en la naturaleza, duración y severidad de su psicopatología. Tratándose de un cuadro que es común, severo y persistente, los autores proponen que el TCANE sea reclasificado como una o más formas específicas de TCA.

Fairburn, y Bohn (2005), destacan que el diagnóstico de TCANE en el DSM-IV corresponde a una categoría accesoria y tiende a ser olvidado por los investigadores, incluso siendo el TCA más común en la práctica clínica rutinaria, aunque ha sido escasamente estudiado, proponiendo incluir la creación de un nuevo término diagnóstico: “TCA mixto”. El TCANE constituye el TCA más frecuente entre aquellos que buscan tratamiento en centros especializados; siendo aún más habitual entre personas con TCA en la comunidad. Se comparó el impacto en aplicar las amplias categorías diagnósticas sugeridas por el grupo de trabajo del DSM 5; 72,9% correspondieron a TCANE según el DSM-IV y de acuerdo al DSM-5, se redujo su cifra de 50,8% a 44%, sólo 4,2% de casos de TCANE permaneció como tal, concluyéndose

que el conjunto de criterios propuestos para DSM 5 sustancialmente reduce el número de casos TCANE, según Machado y cols. (2013). No obstante, autores como Allen, y cols. (2013), aseveran que a pesar del empleo del DSM 5, la estabilidad diagnóstica fue baja para todos los TCA, pese a que el trastorno purgativo y/o el trastorno por atracones fueron predictores durante la adolescencia temprana de BN en la adolescencia tardía.

En una muestra japonesa se comparó el DSM-IV-TR y el DSM 5 en un número de casos de TCANE. Relajando los criterios diagnósticos para AN y BN y reconociendo el trastorno por atracones, disminuyó la proporción de TCANE, de 45,1% a 26,1%. La categorización de los pacientes de acuerdo al DSM 5 fue más capaz de capturar la varianza en las escalas psicopatológicas, resultados verificados a la vez por Thomas y cols. (2010), permitiendo diferenciar los grupos con TCA más efectivamente que el DSM-IV, según Nakai y cols. (2013). Comparando ambos DSM en mujeres con TCANE, los resultados mostraron respectivamente que 14% *versus* 20% tuvo AN; 18% *versus* 18% BN, 68% *versus* 53% TCANE y 8% trastorno por atracones, reflejando una significativa disminución en el TCANE, según Keel y cols., (2011).

En una unidad de pacientes hospitalizados con TCA, 41,9% reunió el criterio para AN, 17,8% para BN y 40,3% para TCANE. La modificación de los criterios diagnósticos del DSM-IV redujo significativamente la prevalencia de TCANE a 15%, siendo ésta una categoría diagnóstica frecuente en un contexto de hospitalización, según Dalle Grave, y cols. (2007).

Dentro de este apartado se encuentran los siguientes trastornos:

-Anorexia nerviosa atípica: aun con significativa pérdida de peso, éste se mantiene normal o incluso por encima de cifras de normalidad, (Jáuregui, 2012).

-Bulimia nerviosa (sub-umbral, de baja frecuencia o limitada duración): episodios bulímicos con frecuencia inferior a una vez a la semana y/o tres meses.

-Trastorno por Atracón (sub-umbral): episodios de atracón con frecuencia inferior a una vez a la semana y/o tres meses.

-Trastorno por purgas: conductas purgativas recurrentes para influir en peso o forma corporal (vómitos provocados, diuréticos, otros fármacos, laxantes, todo ello sin atracones. El auto-concepto está indebidamente influido por la forma corporal o el peso o hay un intenso temor a ganar peso o llegar a estar obeso, (Jáuregui, 2012).

-Síndrome de ingestión nocturna de alimentos (Night Eating Syndrome): episodios recurrentes de ingesta nocturna, en forma de ingesta tras despertarse de noche, o excesivo consumo de alimentos tras la cena. Hay conciencia y recuerdo de la ingesta. Se trata de un trastorno no explicado mejor por alteraciones vigilia/sueño o por normas sociales. Suele asociarse a malestar y afectación en el funcionamiento del paciente. Tampoco se enmarca en el BED, otros trastornos mentales o abuso/dependencia de sustancias, ni en otras enfermedades médicas o efectos de medicamentos. Striegel-Moore, y cols. (2006), señalan que la utilidad y validez de este desorden necesita ser establecida y debe ser diferenciado más claramente de otros síndromes alimentarios.

2.2.1.4 Complicaciones médicas de los Trastornos de la Conducta Alimentaria

Tanto la restricción alimentaria, con la consecuente pérdida de peso que conlleva, como las medidas compensadoras que utilizan producen una serie de complicaciones médicas. Éstas pueden ser desde discretos cambios fisiológicos como piel seca, fragilidad capilar, disminución de actividad de las glándulas salivares, etc. hasta importantes repercusiones electrolíticas o alteraciones cardíacas graves que pueden poner en peligro la vida de las pacientes.

2.2.1.4.1 *Desnutrición*

La pérdida de peso que presenta la mayoría es la mayor causa de complicaciones médicas de estas pacientes. Además del tratamiento psicofarmacológico y psicoterapéutico es imprescindible una evaluación exhaustiva del estado físico que presentan. Es habitual que las pacientes presenten hipotensión, bradicardia, e hipotermia fundamentalmente las que hayan sufrido una importante pérdida de peso. Otras manifestaciones son la piel seca, la fragilidad capilar, hipercarotinemia, acrocianosis, y atrofia mamaria.

2.2.1.4.2 *Alteraciones renales*

Como consecuencia de las alteraciones hidroelectrolíticas graves que acompañan a los TCA, el riñón puede verse afectado en forma de insuficiencia renal aguda y crónica. La forma aguda es la más frecuente, con pérdida rápidamente progresiva de la Función renal. Aparece en el 15-25% de los enfermos críticos. Según el origen la insuficiencia puede ser prerrenal, renal y posrenal u obstructiva.

En los TCA la forma más frecuente es la prerrenal por pérdidas extraordinarias de volumen (deshidratación por escasa ingesta hídrica) o mala distribución de volumen (desnutriciones graves, íleo, pancreatitis, sepsis), aunque también puede ser renal, asociada al uso de algunos medicamentos (diuréticos, antibióticos, laxantes,) infecciones o sepsis.

2.2.1.4.3 *Alteraciones cardiacas*

Entre las múltiples afectaciones cardiacas una de las que implica mayores riesgos a las pacientes son los cambios en el intervalo QT. Éstos son de especial interés ya que se asocian con un incremento en el riesgo de sufrir arritmias ventriculares. Esto se ha observado durante tratamientos agresivos para la obesidad, en los que una

alteración del intervalo QT puede preceder a arritmias ventriculares y a muerte súbita. De la misma forma, se ha observado prolongación del intervalo QT en anorexia nerviosa precediendo a muertes súbitas. Swenne y Larsson (1999) encuentran importantes alteraciones electrocardiográficas en pacientes con trastornos de conducta alimentaria. La mitad de los electrocardiogramas realizados a un 45% de las pacientes con TCA presentaba una duración del QTc >440 milisegundos y en una cuarta parte de los realizados al 28% de las pacientes la duración era >450 milisegundos. En ninguno de los electrocardiogramas realizados a los controles se encontraron alteraciones en el QTc. Así mismo encuentran reducción en la amplitud del complejo QRS y de la onda T. El factor más importante que influye en estos cambios es el peso, tanto el que presenten en cada momento, como la pérdida del mismo. Otros factores que pueden predisponer a estos cambios, son las alteraciones electrolíticas y la hiperactivación adrenérgica que se produce en el ejercicio físico, debido a esto, se debe desaconsejar la realización de ejercicio a las pacientes mientras no se normalice su electrocardiograma.

Es habitual que presenten también disminución de la masa del ventrículo izquierdo, si bien esto no se suele asociar a una disminución de la función sistólica, sí se han documentado casos de insuficiencia cardiaca congestiva en anoréxicas restrictivas graves, al someterlas a recuperaciones rápidas de peso (Heymsfield y cols., 1978). También es frecuente la existencia de bradicardia, que en ocasiones puede llegar a ser extrema, Palla y Litt (1988) en un estudio con 65 adolescentes, encontraron frecuencias cardiacas inferiores a 60 en el 95% de los pacientes, inferiores a 40 en el 48% de las restrictivas, llegando en una paciente a 28 latidos por minuto.

Los diuréticos son utilizados como una medida para reducir la absorción de líquido en el organismo, es una forma de intentar reducir el volumen de su cuerpo. Es menos utilizada que los vómitos o los laxantes y al igual que las anteriores a menudo se asocia a ellas. Los riesgos que conlleva son una repetición de muchos de los anteriores ya que se centran fundamentalmente en alteraciones electrolíticas como son la pérdida de potasio y cloro. Estas alteraciones electrolíticas pueden sumarse a las anteriores produciendo todas las que hemos visto en apartados previos. Además, como consecuencia del uso de diuréticos, existen continuos estados de deshidratación que alternan con estados de edematización.

2.2.1.4.4 *Alteraciones endocrinológicas*

La afectación del sistema endocrino adquiere especial relevancia clínica en la anorexia nerviosa. No puede olvidarse la etapa histórica en la que los mecanismos etiopatogénicos de la enfermedad se localizaban de forma exclusiva en el hipotálamo-hipofisario. Los síntomas claves endocrinos se fundamentan en la detención del crecimiento longitudinal y de la evolución/aparición de la pubertad en los pacientes de menor edad, y en la existencia de amenorrea secundaria en mujeres postmenarquia. La amenorrea, que incluso forma parte de los criterios diagnósticos del DSM-IV, aparece en casi la totalidad de las pacientes restrictivas mientras que sólo lo hace entre el 15 y el 35% de las pacientes bulímicas y siempre en función del peso que presenten. En estas pacientes sin embargo es frecuente encontrar irregularidades del ciclo menstrual. La amenorrea de las pacientes anoréxicas, es el resultado de una disminución en la pulsatilidad de la hormona estimulante de gonadotropinas, lo que provoca un hipogonadismo hipogonadotrófico y unos bajos o indetectables niveles de estradiol. En hombres también se ha encontrado este hipogonadismo con bajos niveles de testosterona. El mecanismo exacto por el cual se llega a estas alteraciones no se conoce pero sí se ha demostrado que la condición indispensable es la pérdida de peso.

Por lo tanto los ejes hipotálamo-hipófiso-somatomedínicos e hipotálamo-hipófiso-ovárico serían los principales afectados por el trastorno. Asociado a la malnutrición, se afectan además los ejes hipotálamo-hipófiso-tiroideas e hipotálamo-hipófiso-suprarrenales.

En el caso de la bulimia nerviosa, la clínica y las alteraciones endocrinas clásicas son menos significativas y evidentes. No hay que olvidar, sin embargo, las situaciones intermedias y la prevalencia superior de este trastorno en pacientes afectas de endocrinopatías clásicas, como la diabetes o el síndrome de ovario poliquístico. También ha de tenerse en cuenta la acción/resistencia a la insulina, los péptidos gastrointestinales y los sistemas de neuropéptidos y neurotransmisores.

2.2.1.4.5 *Alteraciones óseas*

Las causas de la disminución en la densidad mineral ósea propia de la anorexia aún no están del todo aclaradas. Factores como la deficiencia de estrógenos e IGF-1, los déficits nutricionales (fundamentalmente de calcio y vitamina D3), y el exceso de glucocorticoides han sido implicados en el origen de la osteopenia. El grado de osteopenia dependerá del tiempo de evolución, el tiempo de amenorrea, el índice de masa corporal, el ejercicio físico y la ingesta de calcio.

Aproximadamente, el 50% de las pacientes con anorexia, presentan una densidad de masa ósea más de dos desviaciones estándar por debajo de lo normal según Rigotti y cols., (1984).

En la revisión realizada por Muñoz Calvo, (2011), las pacientes con amenorrea primaria tienen una osteopenia más severa que las que presentan una amenorrea secundaria. Otros factores como la masa ósea previa al inicio de la enfermedad, factores genéticos, y el grado de actividad física de estas pacientes desempeñan un papel importante. El tipo de AN (restrictiva o purgativa) y el IMC durante la evolución de la enfermedad serían los mejores predictores de la densitometría ósea a nivel lumbar. En el momento del diagnóstico existe una mayor afectación del hueso trabecular. Según avanza la enfermedad se afecta más intensamente el hueso cortical.

La administración de estrógenos y gestágenos a adolescentes con disminución de la masa ósea y amenorrea durante un año, no parece ser capaz de inducir una recuperación significativa de la DMO según la revisión de seis ensayos aleatorizados y dos de cohortes realizada por Mehler y cols., (2009). Sin embargo, en las pacientes que eran capaces de recuperar espontáneamente la menstruación, se producía un incremento del 20% en la masa ósea, comparadas con las que continuaban amenorreicas. Esto no ocurre en la edad adulta, donde es muy difícil recuperar la masa ósea perdida aun con tratamientos hormonales o de otro tipo.

2.2.1.4.6 Alteraciones hematológicas

Es frecuente encontrar leucopenia, anemia y más raramente trombocitopenia. Estas alteraciones suelen ceder con la recuperación de peso y no está claro que supongan un riesgo elevado de sufrir infecciones.

2.2.1.4.7 Alteraciones digestivas

Los síntomas del reflujo gastroesofágico son relativamente frecuentes en estos trastornos, sobre todo en la bulimia nerviosa, y pueden condicionar la aparición de alteraciones estomatológicas características de estos pacientes.

El vaciamiento gástrico se encuentra habitualmente retrasado en anorexia nerviosa y suele normalizarse cuando se normaliza el estado nutricional. Una complicación rara, pero potencialmente grave, de estas pacientes es la dilatación aguda del estómago, que suele producirse en el contexto del síndrome de realimentación.

Una proporción de enfermos con bulimia tiene retraso del vaciado gástrico, que se acompaña de un aumento de la capacidad del estómago lo que, se ha postulado que ambos efectos contribuirían a perpetuar la bulimia a través de una inhibición de la síntesis de colecistoquinina. Debido a los atracones puede existir cierta dilatación gástrica que en casos extremos, llegaría a roturas gástricas.

Los vómitos que las pacientes se provocan como medio de controlar el peso tienen como consecuencia diversas alteraciones que en algunos casos pueden llegar a poner en peligro la vida. Producen importantes alteraciones a nivel del equilibrio hidroelectrolítico.

Al vomitar, además de perder parte del alimento ingerido, se pierden una serie de jugos gástricos ricos en electrolitos, que posteriormente deben ser repuestos por los que se encuentran en el resto de líquidos del organismo, como por ejemplo la sangre.

Así, una de las más graves consecuencias de los vómitos autoinducidos es la hipopotasemia que supone un grave riesgo de arritmias cardíacas y por tanto de muerte

súbita. Además de las alteraciones cardíacas puede provocar alteraciones neuromusculares (tetania, debilidad muscular, parestesias, crisis epilépticas...), renales (insuficiencia renal crónica), edemas, deshidratación, etc. Otras alteraciones electrolíticas debidas a los vómitos son la hipocloremia, la hipomagnesemia y la alcalosis como consecuencia de la pérdida de ácido.

Debido a los vómitos pueden provocar sangrados esofágicos (síndrome de Mallory-Weiss) o incluso rotura esofágica.

El estreñimiento es frecuente en anorexia y bulimia nerviosas, tanto por el enlentecimiento del tránsito colónico como sobre todo en la bulimia, por disinergia del suelo pelvico. El síndrome de abuso de laxantes y el desarrollo del "colon catártico" son prevalentes en estos pacientes. La utilización de laxantes tiene como objetivo reducir la absorción de alimentos, y reducir así la ansiedad y los sentimientos de culpabilidad por las ingestas realizadas. Son utilizados tanto por pacientes con anorexia como con bulimia y generalmente se asocia a la realización de otras medidas compensadoras. Conlleva múltiples riesgos de complicaciones médicas, incluyendo la muerte. En función de su mecanismo de acción pueden ser estimulantes, formadores de bolo intestinal, lubricantes y agentes osmóticos. Los estimulantes son los que se usan con más frecuencia y los que mayor riesgo presentan, actúan estimulando el peristaltismo intestinal por acción directa sobre las terminaciones nerviosas. Debido a su uso crónico puede provocar atonía, dilatación y flacidez del colon debido a un daño en la innervación del mismo, además puede provocar dependencia de uso llegando a actuar como una auténtica adicción. Como consecuencia de la pérdida de líquido y sodio se activa el eje renina-aldosterona, causando retención de sodio y pérdida de potasio, esta hipopotasemia puede llegar a ser grave, sobre todo si se suma a la producida por los vómitos y por el abuso de diuréticos.

Los pacientes con bulimia, presentan con frecuencia hiperamilasemia de origen salival.

Las alteraciones dentales, como la pérdida del esmalte de la cara lingual de los dientes, es debido a la erosión ocasionada por el ácido gástrico. Las glándulas parotídeas pueden verse hipertrofiadas con frecuencia en pacientes que presenten vómitos, con la consiguiente inflamación facial.

2.2.1.5 Epidemiología

Teniendo en cuenta el duro impacto que pueden ocasionar estas patologías se han desarrollado numerosos estudios epidemiológicos, como los recogidos en la revisión de Alvarez-Malé, (2015), que intentan medir el alcance de estos trastornos. En el centro y norte de Europa, así como en Australia, Estados Unidos o Canadá, este tipo de estudios aparecen a partir de los años 70 desde aproximaciones teóricas y metodológicas diferentes. Mientras que en España, las publicaciones relativas a la epidemiología de los TCA no se suceden hasta mediados de los años 90.

Aunque existe una clara discrepancia y variedad en estos estudios, se puede admitir un riesgo de TCA entre el 4-12% (algunas cifras barajan hasta un 25%) y pese a que el porcentaje de diagnóstico de TCA resulta relativamente bajo, son muchas las mujeres que parecen estar en riesgo de desarrollarlo (Becker, 2003; Hoyt, 2003; Mintz, 1997). Además, en contraste con los estereotipos previos, estudios epidemiológicos han demostrado que los TCA afectan a todas las etnias, culturas y grupos socio-económicos (Franko, 2007; Franko, 2002).

La prevalencia de la anorexia nerviosa durante la vida es, en las mujeres, de aproximadamente un 0,5%. Entre los hombres es aproximadamente 10 veces menor. En el caso de la bulimia nerviosa la cifra es algo mayor, entre 1-3% y al igual que en la anorexia nerviosa, en varones es unas 10 veces menor (American Psychiatric Association, 2000). A pesar de estas clásicas diferencias entre sexos, se considera que en los últimos años puede estar existiendo un incremento de la prevalencia en varones, sobre todo en el caso de la bulimia (de la Serna, 2001).

En la revisión bibliográfica realizada por Peláez Fernández, y cols (2010), se llegan a las siguientes conclusiones:

1.-Tasas de prevalencia similares a otros países desarrollados. Las cifras de prevalencia obtenidas en los diferentes estudios epidemiológicos españoles son similares a las obtenidas en otros países desarrollados (en torno al 1-3% en población adolescente y joven de ambos sexos; en torno al 4-5% en mujeres jóvenes y

adolescentes) que de nuevo se confirman en el estudio realizado por Alvarez- Malé, (2015) en población Canaria.

2.- Amplio rango variación tasas prevalencia TCA. Se detecta un amplio rango de variación en las tasas de prevalencia TCA de unos estudios a otros, que puede atribuirse tanto a las dificultades metodológicas generales inherentes a este tipo de estudios (Peláez-Fernández, y cols 2005) como a los problemas metodológicos de los que adolecen algunos de los trabajos citados.

3.- Los TCANE son los cuadros más frecuentes en población comunitaria. Los síndromes incompletos o no especificados (TCANE) son los cuadros más prevalentes en población comunitaria escolar adolescente y juvenil. Los síndromes completos (AN y BN) son menos frecuentes en este tipo de población. Estos datos coinciden con los encontrados en otros países desarrollados.

4.- Población comunitaria, escolar, adolescente y juvenil. Todos los estudios han empleado muestras de estudiantes con edades comprendidas entre los 10 y los 22 años. Por lo tanto, es posible que los resultados no puedan generalizarse a población no escolarizada o de otros intervalos de edad. Sería, por tanto, recomendable estudiar la prevalencia de TCA en muestras comunitarias de población no escolarizada, así como emplear muestreos de población infantil y de mayores de 22 años.

2.2.1.6 Etiología

Actualmente, la mayoría de los autores vienen a coincidir en el origen multifactorial de los trastornos de la conducta alimentaria, tanto anorexia como bulimia. Dentro de estos factores distinguimos, los biológicos, genéticos, psicológicos, familiares, dietéticos y socioculturales. En conjunto conforman lo que se denomina el modelo biopsicosocial, en el que se integran todas los posibles aspectos etiopatogénicos.

2.2.1.6.1 Aspectos neurobiológicos

Lo que parece más aceptado desde el punto de vista neurobiológico es que existiría una vulnerabilidad biológica para el desarrollo de un trastorno de alimentación y que serán el resto de factores los que actuarán sobre esta base para desarrollar el cuadro.

Se ha comprobado en estudios familiares que gemelos monocigóticos han presentado una concordancia del 55%, frente al 10% de los dicigóticos.

Por otra parte, se han descrito distintas alteraciones en la neurotransmisión en pacientes anoréxicas:

- Disminución de los niveles de noradrenalina en líquido cefalorraquídeo (LCR) (Kaye y cols, 1984), que por otra parte según otros autores, tiende a desaparecer con la recuperación de peso (Lessem y cols, 1989).
- Alteración en el sistema serotoninérgico central como consecuencia de la pérdida de peso, que se mantendría en el tiempo, e influiría negativamente en la recuperación de peso. Además, es probable que los individuos que desarrollen una anorexia nerviosa posean previamente, una disfunción de los mecanismos reguladores del sistema serotoninérgico, de forma que pueda ser fácilmente desestabilizado por la desnutrición y la pérdida de peso (Díaz-Marsá, 1997).
- Niveles aumentados de opioides en LCR de anoréxicas de bajo peso que se normalizan tras la recuperación del mismo (Kaye y cols, 1987). Se cree que se trata de un intento de recuperar peso, ya que la elevación de opioides a nivel hipotalámico se relaciona con aumento de la ingesta. De esta forma, el aumento de opioides en anoréxicas sería un mecanismo compensador y podría ser el responsable de la aparición de atracones en anoréxicas (García-Resa, 2003).

Otras alteraciones en la neurotransmisión cerebral se han encontrado en bulímicas:

- Disminución de la actividad serotoninérgica, probablemente relacionada con la elevada impulsividad, búsqueda de riesgo y novedades y extroversión. Díaz-Marsá (1997) encuentra además una correlación positiva entre gravedad de la bulimia y disminución de la actividad serotoninérgica.
- Estudios contradictorios acerca de la implicación de la dopamina, apuntan la posibilidad no confirmada de que exista una disminución de la actividad dopaminérgica en bulímicas. La dopamina se relaciona con el sistema opioide y la respuesta hedónica a la comida. Algunos autores han hallado disminuidos los niveles de ácido homovalínico en LCR y han observado una menor respuesta de dopamina al estímulo con clonidina en bulímicas sin historia previa de anorexia nerviosa frente a aquéllas que sí cuentan con antecedentes de anorexia (Jimerson y cols, 1992; citado en Díaz-Marsá, 1997). Ello permite sugerir que alteraciones en las vías dopaminérgicas podrían implicar un menor grado de satisfacción con la ingesta, lo cual facilitaría conductas de ingesta masiva de alimento en poco tiempo con el fin de obtener dicha satisfacción.

Esta hipofunción dopaminérgica en la bulimia sería concordante, como veremos más adelante, con la hipótesis neurobiológica más consistente del trastorno por déficit de atención que implica a este mismo neurotransmisor como el máximo responsable.

2.2.1.6.2 Factores dietéticos

Es evidente que la mayor alteración conductual de las pacientes que padecen un trastorno alimentario es su “forma de comer”. Esta alteración tiene su reflejo en unas conductas dietéticas previas al inicio de la enfermedad que probablemente ya estaban alteradas e incluso en las conductas dietéticas de gran parte de la sociedad que probablemente también se encuentran alteradas. El sentirse “demasiado gorda” y la

continua realización de dietas afecta a un porcentaje cada vez más elevado de la población incluso presentando un peso adecuado.

Diversos autores han sugerido que la realización de dietas puede llegar a causar atracones. Estos pueden ser probablemente una respuesta desencadenada hipotalámicamente al estrés provocado por la dieta autoimpuesta (Chinchilla, 1994). Esto se observó en 1950 en un estudio realizado por Keys y cols. (citado en Garner y cols., 1985), en la Universidad de Minnesota, en el que se sometió a 36 jóvenes a una restricción calórica. Muchos de los jóvenes experimentaron accesos de sobreingesta que persistieron durante meses. Por otra parte el curso sufrido por muchas pacientes anoréxicas que después de una etapa puramente restrictiva, sucumben en otra donde predominan los atracones y vómitos confirma esta teoría. Además, se ha visto también que obesas que realizan dietas continuamente presentan episodios frecuentes de sobreingestas.

2.2.1.6.3 Factores socioculturales

Se ha postulado que uno de los factores que han influido más en la progresión de los trastornos de conducta alimentaria, ha sido la enorme presión que sobre las mujeres, fundamentalmente, ha ejercido la cultura actual, en la que prima la delgadez. Sólo las jóvenes que tengan unas determinadas medidas, generalmente por debajo del peso mínimo ideal, pueden optar a puestos de trabajo dentro del mundo de la moda o de la publicidad. Según esto, factores socioculturales importantes actúan en la patología de estos trastornos a través de la preocupación por la vivencia corporal. A ello se suman mecanismos conductuales capaces de perpetuar el trastorno (López-Ibor y cols., 1991). Los datos epidemiológicos acerca de estos trastornos confirman estas hipótesis, así la prevalencia es mucho más alta en mujeres (5-10:1) y afecta fundamentalmente entre los 14 y los 24 años (Chinchilla, 2003).

Existe un porcentaje de mujeres jóvenes que sin llegar a padecer un trastorno de conducta alimentaria con todos sus criterios diagnósticos, sí presentan unas conductas

que se aproximan a estas patologías, son pacientes que sin presentar sobrepeso restringen la cantidad de alimento, y sobre todo la cualidad del mismo eliminando sistemáticamente determinados alimentos que son considerados como hipercalóricos, incluso presentan alguna conducta purgativa. Son pacientes que “coquetean” con la anorexia sin que por esto vayan a padecer un trastorno alimentario. Sobre estas pacientes es sobre las que más influencia tiene el contexto cultural, ya que para el desarrollo de un trastorno alimentario deben darse otros factores, tanto biológicos como psicológicos, como vimos previamente. No es suficiente la presión cultural para provocar cuadros severos de patología alimentaria pero probablemente sí, para causar cuadros parciales.

Esta presión ejercida desde diferentes frentes sobre la necesidad imperiosa del estar delgado viene condicionado por una idea del culto al cuerpo, y de un rechazo y estigmatización de la obesidad. El cuerpo ideal ha sufrido una transformación en las últimas décadas, con una visión donde lo esbelto y delgado prima sobre otras cualidades. Por otra parte se ha dado una especial importancia a lo bueno que es para la salud estar delgado, enfatizando los perjuicios de la obesidad, sin que se hable de lo dañino que es para la salud la realización de dietas agresivas no justificadas, las constantes ganancias y pérdidas de peso o los riesgos de un peso por debajo del mínimo ideal (Garner y cols., 1985).

Existe además, una enorme preocupación por la salud, con un aluvión de información desde medios de comunicación sobre las virtudes de una vida sana, dando especial importancia a la alimentación, fomentando conductas alimentarias de orientación naturalista donde los alimentos animales están proscritos. Se ha descrito recientemente, una variante de la anorexia (ortorexia) consistente en una preocupación excesiva y patológica por una alimentación extremadamente sana, donde la idea obsesiva no se centra en el peso y la figura sino en la supuesto “hipernaturalismo” de la alimentación, llegando a convertirse en esclavos de dicha alimentación.

Según Garner y cols. (1985) la bulimia puede llegar a ser un problema en individuos psicológicamente estables, después de un periodo de intensa restricción calórica.

Vivimos en una sociedad cada vez más competitiva, donde lo importante no es conseguir algo, sino conseguir más que el otro, todo el mundo compite entre sí: los ejecutivos y políticos compiten por el poder, los empresarios y economistas por ganar más dinero y las adolescentes, compiten por estar más delgadas como signo de prestigio y estética, del control sobre su cuerpo que quieren reflejar (Correas y cols., 2003).

2.2.1.6.4 Factores Neuropsicológicos

Son múltiples los estudios que han ligado la presencia de alteraciones en algunas funciones cognitivas a los trastornos alimenticios, y concretamente a la anorexia nerviosa.

Los hallazgos neuropsicológicos en trastornos de alimentación han sido inconsistentes, posiblemente debido a la aplicación de un amplio rango de pruebas neuropsicológicas, (desarrolladas para evaluar el efecto de lesiones cerebrales o trauma), en grupos clínicos pequeños y heterogéneos, lo cual dificulta la posibilidad de detectar diferencias neuropsicológicas sutiles en estos grupos, que claramente presentan alteraciones mucho menos severas según Tchanturia (2005). Según la revisión realizada por Gempeler, (2010), en la actualidad, hay un consenso acerca de que no parece haber anomalías neuropsicológicas gruesas en AN. Los déficits reportados, como la rigidez cognoscitiva, tienden a ser sutiles según los estudios de Tchanturia, (2005), y Lauer, (2002). Los TCA parecen estar asociados con un procesamiento anómalo de la información según afirma Southgate y cols., (2009). Los hallazgos neuropsicológicos más fuertes en AN se refieren a déficits atencionales, como atención selectiva y funciones de flexibilidad/inhibición/selección de respuesta según Lauer, (2002). El grupo del Hospital de Maudsley, encabezado por Tchanturia en 2005, propuso utilizar un abordaje más centrado, basado en hipótesis derivadas de la práctica clínica, para investigar a profundidad funciones específicas y mejorar la posibilidad de detectar el problema, explorar su validez ecológica y diseñar tratamientos “a la medida”, acordes con lo encontrado. Su propuesta fue explorar la flexibilidad cognoscitiva en AN, a partir

de dos conceptos: la dificultad para cambiar de un tipo de procesamiento de información a otro y la baja coherencia central.

Existe cierto patrón en los resultados que apunta a un peor rendimiento en funciones asociadas al hemisferio derecho así como a áreas prefrontales del cerebro. Un estudio reciente publicado en Oltra-Cucarella y cols., (2014), encuentra que las pacientes con anorexia nerviosa rindieron peor que una muestra comparativa de mujeres sanas en tareas de velocidad de procesamiento de la información, memoria de trabajo, memoria visual e inhibición. Además, aquellas pacientes en fase aguda mostraron particularmente una peor memoria verbal a largo plazo que aquellas que ya habían recuperado peso. Y de forma relevante, esta diferencia entre grupos de pacientes fue mayor cuanto mayor era el índice de masa corporal del grupo en recuperación.

Aunque muchos estudios van en la misma línea, el asunto de los fallos cognitivos en la anorexia nerviosa sigue sin estar totalmente definido. Así, Lao-Kaim y cols., (2014), emplearon la técnica de resonancia magnética funcional para comparar la ejecución, tanto a nivel conductual como en la actividad cerebral, de un grupo de mujeres con anorexia nerviosa con el de un grupo de mujeres sanas en una tarea de memoria de trabajo verbal. Sus resultados no indicaron diferencias ni en la precisión ni en la velocidad a la hora de realizar la tarea, y quizá más relevante, tampoco hubo diferencias en el patrón de actividad cerebral entre las muestras. Los autores sugieren que quizá la memoria de trabajo verbal no sea uno de los objetivos terapéuticos principales a incluir dentro de los programas de tratamiento.

Otro de los terrenos en los que más se ha explorado es en el de la cognición social. Dentro de este concepto se incluyen todos aquellos procesos cognitivos y emocionales que nos permiten desenvolvernó en situaciones de interacción con otras personas. Hablamos ahora de dos aspectos que se han demostrado afectados en anorexia nerviosa: la coherencia central y la teoría de la mente. La coherencia central, estudiada en pacientes autistas por Frith, (1989) es la tendencia del ser humano a procesar la información de forma global, integradora. Y la teoría de la mente es la capacidad para

atribuir estados mentales, emociones y creencias a otras personas, lo que nos sirve en ocasiones para predecir su comportamiento.

En este tema, el trabajo realizado en trastornos de conducta alimentaria por Tapajoz y cols. (2013), evaluaron la coherencia central con el test de la Figura compleja de Rey (estilo de copia), y la teoría de la mente con el *Test de Lectura de la Mente en los Ojos* y con el *Faux Pas*, ambos de Simon Baron-Cohen. Aplicaron las pruebas a un total de 72 mujeres (24 con anorexia nerviosa, 24 con bulimia nerviosa y 24 controles sanos). Los datos mostraron que ambos grupos con trastorno de la alimentación mostraron una menor coherencia central. Sin embargo, el grupo de anorexia nerviosa puntuó significativamente peor que los otros dos grupos en el Test de Lectura de la Mente en los Ojos, una medida de teoría de la mente afectiva. Se ha planteado la cuestión de si podría ser que el estilo de pensamiento que caracterizaría a las personas con anorexia nerviosa actuase como un factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad. También se cuestiona el papel de procesos cognitivos como la coherencia central en los procesos de cognición social como la teoría de la mente, ya que, según los autores, habilidades como el reconocimiento de rostros o la comprensión del lenguaje requieren de la integración de múltiples informaciones para su correcto funcionamiento.

Otro aspecto de la cognición social que ha recibido atención es la empatía. Morris y cols., (2014) compararon a 28 pacientes de anorexia nerviosa en fase aguda con 25 en fase de recuperación y con sendos grupos de mujeres sanas. Tras tomar varias medidas relacionadas con la empatía (entendida como la capacidad para experimentar una resonancia de las emociones de otros), encontraron que el grupo en fase aguda mostraba un nivel significativamente menor de empatía y también de conducta antisocial que los otros dos grupos.

2.2.1.6.5 Factores sistémicos

Con el objetivo de poderlo abordar de una manera más integral y efectiva. Una de las maneras en que podemos hacerlo es desde la perspectiva de la familia.

En una revisión realizada de ensayos controlados aleatorios, de intervenciones descritas como "terapia familiar" comparadas con cualquier otra intervención u otros tipos de terapia familiar hasta 2008 por la Crochane, por Fisher y cols. publicado en (2010), Virginia Satir, afirmaba “síntoma de cualquier miembro de la familia en un momento determinado, se ve como expresión de un sistema familiar disfuncionante, al que se identifica como paciente, se le ve como distorsionado, negativista o con un proceso de maduración alterado.

Al mismo tiempo, está mostrando la presencia de dolor, incomodidad o inquietud en sus figuras protectoras (que le han proporcionado, y continúan haciéndolo, alimento, soporte económico y dirigen sus actividades)”.

Así pues, cada miembro de una familia según Satir, (1974) está “inevitablemente ligado al sistema de su familia. Si el sistema es abierto, puede serle útil para su desarrollo. Sigue moviéndose dentro y fuera de su sistema familiar, según va madurando”.

Tomando en cuenta que la dinámica de una familia como un sistema, influye directamente en la presentación de un síntoma por parte de uno de los miembros, era de esperarse que iniciaran las investigaciones sistémicas que tomaban en cuenta variables familiares en la anorexia nerviosa.

Salvador Minuchin en 1978, sugiere que, existen patrones familiares específicos o disfunciones que contribuyen al desarrollo, mantenimiento o perpetuación del trastorno.

Basándose en observaciones clínicas de sus pacientes, estas ideas convergieron en una descripción de la “familia anoréxica” la cual tiene por características:

1. Fusión.
2. Rígida.
3. Autosacrificada.
4. Alto grado de lealtad grupal.

Apoyado en estas características, Minuchin desarrolló un modelo estructural familiar (la familia psicósomática) donde identificaba cinco características predominantes, sobretodo interaccionales; que mantienen a la anorexia.

La primera de ellas es el aglutinamiento (o relación fusional), que es una forma muy intensa de proximidad e intensidad en lo que se refiere a las relaciones entre los miembros de la familia. Raramente en un tipo de familia psicósomática, los miembros reconocen los límites (tanto físicos como emocionales) de los demás miembros. Y toda amenaza de separación real o fantaseada se vive con intensas angustias de pérdida.

La sobreprotección, que se expresa con un alto grado de preocupación por parte de la familia, hacia cada uno de sus miembros.

Rigidez, caracterizada por una necesidad imperiosa de la familia por mantener su status quo, lo cual la lleva a evitar por todos los medios el conflicto. Como consecuencia, se presenta un “aumento en la intensidad, peligrosidad y mantenimiento de la sintomatología, además de incrementar la falta de conciencia acerca del problema, ya que tanto la joven anoréxica como los padres actúan como si no pasara nada” (González, y cols., 2002).

Rausch y Bay (1997) nos dicen que una familia evitativa no negocia explícitamente sus diferencias por lo que quedan sin solución, negando la existencia de problemas y generando una apariencia de “familia ideal”.

Por último generalmente existe un involucramiento de los hijos (especialmente de la hija) en los conflictos parentales, lo cual genera una triangulación.

Entre otras características de la familia psicósomática, está la de la restricción del contacto con el mundo exterior, como dentro del medio familiar. Ya en 1966, Jackson y

Yalom, les nombraron familias restringidas, en las cuales todas las formas de comunicación están reducidas drásticamente en lo cualitativo y en lo cuantitativo.

En dichas familias, se impide que cada uno de sus miembros resuelva sus propios conflictos. A esto Minuchin le llamó “homeostasis rígida” (Minuchin, y cols., 1975).

Se considera que éste tipo de familias, “funcionan de forma óptima cuando alguno de sus miembros está enfermo, ya que las relaciones de lealtad y afecto se asemejan a las de la ‘familia ideal’” (Díaz Curiel, 2000). De hecho, el miembro portador del síntoma, juega un papel importante en la evitación de los conflictos familiares, lo que a la larga puede ocasionar que se refuercen sus síntomas.

2.2.1.6.6 Factores dependientes de la personalidad

La implicación de los rasgos de personalidad en los trastornos de la conducta alimentaria es determinante para conocer su evolución y abordaje terapéutico. Podemos estudiar la personalidad en relación a los trastornos de la conducta alimentaria desde un punto de vista más categorial, en función de la existencia de unos u otros trastornos de personalidad, o más dimensional, según la mayor o menor intensidad de determinadas dimensiones o rasgos de la misma.

Se considera que la existencia de trastornos de personalidad oscila entre un 50 y un 90% (Garner y cols., 1989; Powers y cols., 1988; Wonderlich y cols., 1990; Zinarini y cols., 1990; Vaz-Leal y Salcedo, 1993; Skodol y cols., 1993).

En cuanto al tipo de trastorno de personalidad, el histriónico y sobre todo el tipo límite son los más frecuentes en el caso de la bulimia nerviosa, mientras que el obsesivo-compulsivo y el evitativo, lo es en la anorexia restrictiva (Yates y cols., 1989; Yager y cols., 1989).

Desde un punto de vista dimensional, las anoréxicas se caracterizan por ser obsesivas, rígidas, perfeccionistas, dependientes, inseguras y evitativas, introvertidas, con intolerancia a la frustración y dificultades de afrontamiento y alexitímicas. Por el contrario, las bulímicas se caracterizan por ser extrovertidas, buscadoras de riesgo y novedades, con tendencia al consumo de alcohol y/o drogas, depresivas y sobre todo inestables, impulsivas, con tendencia a los actos en cortocircuito, como autolesiones o intentos de suicidio, compras compulsivas o pequeños robos (cleptomanía), anárquicas y desordenadas (Chinchilla, 2003).

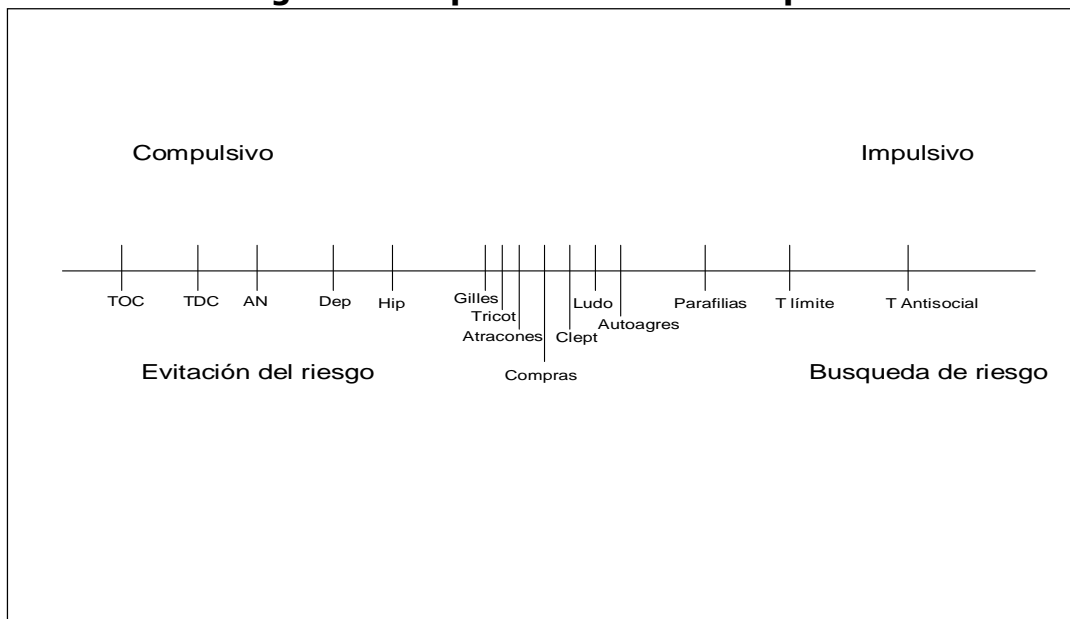
Por tanto, siguiendo los modelos dimensionales de la personalidad, nos centraremos en los dos siguientes: el de Eynseck y cols. (1964) propone tres dimensiones: extroversión-introversión, neuroticismo-estabilidad y psicoticismo. Las anoréxicas se situarían en el extremo de elevada introversión y neuroticismo, mientras que las bulímicas lo harían en el de elevado neuroticismo y extroversión (Casper y cols., 1992). Dado que la impulsividad, como vimos en el apartado correspondiente se sitúa en elevados valores de extroversión, indicaría que es una de las principales dimensiones diferenciadoras entre la anorexia y la bulimia

El modelo de Cloninger (1987) para describir el temperamento utiliza tres dimensiones básicas: búsqueda de novedades, evitación del daño, y dependencia de la recompensa. Así, las anoréxicas restrictivas presentan baja búsqueda de novedades, alta evitación del peligro, y alta dependencia del refuerzo, mientras que las bulímicas tendrán alta búsqueda de novedades. (Brewerton y cols., 1993)

En cuanto al espectro obsesivo-compulsivo de Hollander y Wong (1995), en el extremo compulsivo predominaría la evitación del riesgo mientras que en el impulsivo sería la búsqueda de riesgo. En la realización de conductas compulsivas (vómitos o ejercicio) el objetivo sería la reducción de ansiedad o malestar, mientras que en las impulsivas (atracones) sería la búsqueda del placer o bienestar que provoca la conducta. Ambas tendrían en común una incapacidad para inhibir o retrasar la repetición de una conducta. En la figura vemos que la anorexia se sitúa en el extremo compulsivo junto al trastorno obsesivo-compulsivo y por el contrario la bulimia está más hacia el polo

impulsivo, por el sentimiento de placer que acompaña a la conducta, al igual que el jugador, el comprador, el cleptómano, etc.

Figura 2.1 Espectro obsesivo-compulsivo



TOC: Trastorno obsesivo-compulsivo; TDC: Trastorno dismórfico corporal; AN: Anorexia nerviosa; Dep: Depresión; Hip: Hipocondría; Gilles: Síndrome de Gilles de la Tourette; Tricot: Tricotilomanía; Atracones: Trastorno por atracones; Compras: Trastorno por compras compulsivas; Clept: Cleptomanía; Ludo: Juego patológico; Autoagres: Conducta autoagresiva.

(Adaptada de Hollander y Wong, 1995)

En la tesis doctoral de Correas Lauffer, (2004), encuentra diferencias importantes para los grupos de la muestra. En la subescala de Karolinska, las BN fueron significativamente más impulsivas que las ANR y que las ANCP y con una fuerte tendencia sobre los controles. Los controles se situaban entre ANR y BN a la par de las ANCP. Respecto de la comorbilidad del eje II, las pacientes con bulimia llegaban al 42%, y las pacientes con anorexia compulsivo-purgativa se parecían a las pacientes con anorexia restrictiva, al presentar pocos casos de trastorno límite de personalidad y por el contrario bastantes de evitativo (36%), dependientes (36%) y obsesivos (27%).

2.2.1.6.6.1 Impulsividad

Desde los años 80, diversos estudios han relacionado la bulimia nerviosa con la impulsividad. Mitchell y cols. (1986) encuentra un elevado porcentaje de autoagresiones y tentativas autolíticas en una muestra de bulímicas, lo que relaciona con alta impulsividad. Lacey y Evans (1986) desarrollan el concepto de bulimia multiimpulsiva para referirse a aquellas en las que la pérdida del control de los impulsos era la psicopatología predominante. Debían presentar además de la bulimia nerviosa, una o más de las siguientes características: abuso de alcohol o drogas, múltiples sobredosis, autoagresiones, desinhibición sexual o cleptomanía. A estas les atribuían peor pronóstico, más necesidad de intervenciones en crisis y mayor consumo de recursos. Solberg y cols. (1989) confirmó el peor pronóstico de este grupo en un estudio de seguimiento de tres años.

Newton y cols. (1993) encuentran elevadas tasas de impulsividad medida tanto por escalas diagnósticas como por autoinformes de conductas impulsivas. Fahy y Eisler (1993) encuentran mayor impulsividad en bulímicas que en anoréxicas medido por el *Impulsiveness Questionnaire* (Eynseck y cols., 1985). Welch y Fairburn (1996) encuentran una elevada comorbilidad entre bulimia, abuso de tóxicos y autoagresiones lo que relaciona con un común deficiente control de impulsos. Favaro y Santonastaso (1997) proponen la existencia de una relación entre la impulsividad y suicidabilidad en bulimia nerviosa.

Díaz- Marsá (1997) encuentra también elevada impulsividad en bulimia respecto a controles medido, tanto por escalas específicas, como por una mayor sensación subjetiva de impulsividad y descontrol, expresada por autovaloraciones analógicas.

Dentro del espectro de lo impulsivo se ha observado fuerte asociación entre los Trastornos por Uso de Sustancias (TUS) y Trastornos de la Alimentación en mujeres. En el estudio de Cohen y cols. (2010), se objetivó que las mujeres del grupo con presencia de atracones puntuaban mas significativamente para TCA, trastorno de estrés postraumático (TEPT), y síntomas de depresión al inicio del estudio que aquellos del grupo de no atracones. Aunque todos los participantes mostraron reducciones

significativas de los síntomas y mejoría en la tasa de abstinencia a sustancias durante el período de estudio, la mejoría para el grupo de Atracones fue significativamente más baja. Estos hallazgos sugieren que el subgrupo de mujeres con comorbilidad de T. por estrés postraumático y Trastorno por uso de sustancias en pacientes con Atracones, respondió de manera diferente al tratamiento que el subgrupo de mujeres con comorbilidad de T. por estrés postraumático y Trastorno por uso de sustancias Sin Atracones. Estos datos tienen una implicación terapéutica relevante.

En el trabajo realizado por Correas Lauffer (2004), " Trastorno por déficit de atención con hiperactividad y trastornos del control de impulsos: un estudio sobre bulimia nerviosa", utiliza la escala de impulsividad de Barrat (1995), donde en la impulsividad total, que es la suma de las tres subescalas (motora, cognitiva y no planificada), las pacientes con bulimia fueron significativamente más impulsivas que las pacientes con anorexia restrictiva y que los controles. En esta escala las anorexias restrictivas fueron muy similares a los controles (aproximadamente 35 puntos), mientras que las anorexias compulsivo-purgativas se situaban 10 puntos por encima y las pacientes con bulimia hacían unos medios 20 puntos superiores a las pacientes con anorexia restrictiva y controles.

Agrupando por presencia o no de conductas bulímicas en la tesis doctoral de Correas Lauffer (2004), se mantienen estas diferencias, siendo, las pacientes con atracones, en la subescala de Karolinska (Schalling y cols., 1987), más impulsivas que las que no los tenían e igual que los controles y en la de Barrat más impulsivas que las pacientes sin atracones ($p=0.01$) y que los controles ($p<0.01$). En la primera escala los controles fueron más impulsivas que las que no tenían atracones ($p=0.01$) y en la segunda no existían diferencias entre ambas.

De esta forma, según las escalas específicas de impulsividad, las pacientes bulímicas de nuestra muestra se caracterizan por elevada impulsividad respecto a ANR y controles. Las ANR parecen tener menor impulsividad que los controles y las ANCP se situarían entre ANR y BN similar o levemente por encima, a los controles. Existe, por tanto, un gradiente de menor a mayor desde ANR a BN pasando por ANCP y controles.

2.2.1.7 Comorbilidad

La comorbilidad en los TCA suele ser frecuente, tanto la de causa mental como la de causa orgánica. En la revisión realizada por la Guía de Práctica Clínica sobre los Trastornos de la Conducta Alimentaria del SNS (2009), se describen las asociaciones más habituales dejándose para el capítulo de tratamiento el abordaje terapéutico que se requiere en estos casos.

2.2.1.7.1 Trastornos relacionados con sustancias

El abuso y dependencia de sustancias ilegales es alto en los TCA, especialmente en la BN y cuadros afines. Al principio, el uso de estimulantes (anfetaminas y cocaína) está relacionado con los intentos para reducir el apetito, después se vincula a los cuadros de BN asociada a la impulsividad. Hasta el 40% de las personas diagnosticadas (AN o BN) reconocen que abusan o dependen de alcohol o sustancias ilegales (Gadalla, 2007; Herzog, 2006; Holderness, 1994).

2.2.1.7.2 Trastornos de ansiedad

La ansiedad está tan presente en los TCA que es difícil discernir si forma parte de la clínica específica de estos trastornos o si es una patología comórbida. En los TCA se presentan cuadros fóbicos específicos (fobia a ciertos alimentos, fobia social, etc.) y otros como la claustrofobia o las fobias simples no relacionadas. Lo mismo podemos decir de las crisis de pánico o crisis de angustia. En algunos casos se vinculan a los TCA y en otros casos son genuinamente comórbidos. Los estudios marcan prevalencias de ansiedad muy variadas que pueden oscilar entre el 10% y el 40%, dependiendo de los instrumentos de medida y los criterios de inclusión (Swinbourne, 2007; Godart, 2006; Woodside, 2006; Godart, 2002).

2.2.1.7.3 Trastornos obsesivo-compulsivos (TCO)

Las personas con TCA, especialmente AN, presentan una importante prevalencia de rasgos de personalidad obsesivos (ver trastornos de la personalidad). Muchas de ellas son personas rígidas, estrictas, ordenadas, responsables, constantes, intransigentes y poco tolerantes, rasgos de personalidad que predisponen y acompañan a los TCA. No obstante, en un número no desdeñable de pacientes, hasta un 40% diagnosticados de AN, está presente la enfermedad obsesivo-compulsiva cumpliendo criterios de comorbilidad (Serpell, 2006; Lavender, 2006; Halmi, 2005).

2.2.1.7.4 Trastornos de la personalidad

Alrededor del 30% de casos de TCA presentan trastornos de la personalidad (Godt, 2008; Sansone, 2005; Sansone, 2005). Las personas que cumplen criterios de BN presentan asociado un trastorno de la personalidad, especialmente el límite y el histriónico, con una alta prevalencia.

2.2.1.7.5 Trastornos del estado de ánimo

La depresión está también íntimamente relacionada con los TCA. Es difícil plantear la existencia de una AN o una BN sin asociar un cuadro de depresión.

Ocurre como con la ansiedad, en unos casos predispone, en otros está ligada a la clínica de los TCA o se presenta como entidad comórbida. La prevalencia de la depresión oscila entre el 40% y el 80%, con mayor presencia en la BN (Enns, 2001; Csper, 1998).

2.2.1.7.6 Trastornos del control de los impulsos

Algunas de las conductas perturbadas de los TCA suponen una pérdida del autocontrol (conducta de sobreingesta, conductas de purga, autoagresiones, etc.). También en los TCA se dan otros trastornos del control de los impulsos como puede ser la cleptomanía o la tricotilomanía (Wiederman, 1996).

2.2.1.7.7 Diabetes mellitus

La DM está presente en la génesis y evolución de los TCA y también en el tratamiento, que deberá ser ajustado a esta condición física. Los estudios muestran cifras de prevalencia muy variables. Entre el 0,5% y el 7% de los casos de AN y BN presentan una DM tipo 2. Este porcentaje llega hasta el 20% en los TCANE. Hasta el 9% de los diabéticos obesos presentan un TCA (Nielsen, 2002; Herpetz, 2000; Nielsen, 1998).

La DM tipo 1 es un factor de riesgo de padecer un TCA (tres veces más riesgo de BN y dos veces más de TCANE subclínico que la población sin DM tipo 1). La DM tipo 2 es un factor de riesgo de padecer conductas de ingesta incorrectas. Cuando coexisten la DM tipo 1 y el TCA (OR: 4,8; IC 95%: 3,0 a 7,8) se ha encontrado un aumento de las complicaciones físicas como la retinopatía. En otro estudio longitudinal de cuatro años (N=91) en una cohorte de personas con ambas patologías (TCA y DM tipo 1), el 60% se asociaron con retinopatía (Rydall, 1997). En otro estudio de Nielsen, (2002), la mortalidad en pacientes con DM tipo 1 a los 10 años de seguimiento fue de 2,2 por 1.000 habitantes/año; para la población con AN, del 7,3 y para la población con AN asociada a DM tipo 1, del 34,4

2.2.1.7.8 Obesidad

La obesidad como factor de riesgo está vinculada a la AN y a la BN. También es un estado habitual a medio-largo plazo del TA y, en este caso, la obesidad tiene una participación directa con el diagnóstico y tratamiento. Hasta el 6% de los niños obesos presentan TA (Claus, 2006; Lamerz, 2005; Mack, 2002).

2.2.1.7.9 Síndromes de mala absorción

Especialmente en la AN, los síndromes de mala absorción, intolerancias al gluten o a la lactosa son factores de riesgo de padecer los TCA, modificadores del curso y pronóstico y patologías a tener en cuenta a la hora de estructurar un tratamiento dietético de recuperación ponderal. No hay estudios de prevalencia y la literatura sólo refiere descripción y estudio de casos aislados (Yucel, 2006; Mannucci, 1997).

2.2.1.7.10 Enfermedades de la tiroides

Las enfermedades tiroideas, tanto el hiper como el hipotiroidismo, tienen una relevancia importante en la aparición, curso, pronóstico y tratamiento en los TCA. No se dispone de estudios de prevalencia, sólo de descripción de casos (Stoving, 2001; Harel, 1994).

2.2.2 Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad

2.2.2.1 Introducción

Las primeras descripciones clínicas del síndrome datan de principios del siglo XX, concretamente Still en 1902 describe la existencia de un cuadro en niños con temperamento violento, desenfrenadamente revoltosos, perversos, destructivos, con ausencia de respuesta a los castigos, frecuentemente inquietos y molestos, con incapacidad para mantener la atención, fracaso escolar aún en ausencia de déficit intelectual y que se solían acompañar de anomalías congénitas menores como paladar ojival o epicanthus. Apunta también la mayor prevalencia en niños que en niñas (Benjumea Pino, 1998).

Posteriormente, los estudios de Hohman en 1922 sobre niños supervivientes de la epidemia de encefalitis letárgica que presentaban importantes secuelas neurológicas y que se parecían a los niños descritos por Still hicieron que se pensara en una etiología orgánica para el síndrome hiperquinético (citado en Alcaina-Prosper y cols., 2000). El descubrimiento por parte de Bradley (1937) del efecto paradójico beneficioso de las anfetaminas en estos trastornos confirmaba la hipótesis de la organicidad.

Strauss (1947) (citado en Benjumea Pino, 1998) describe el síndrome de “lesión cerebral mínima” para remarcar la etiología orgánica del cuadro hiperquinético y posteriormente, Clements y Peters en 1962 sustituyeron el término “lesión” por “disfunción” para acuñar el clásico “*minimal brain dysfunction*” o “disfunción cerebral mínima”. Con este término quiere mantener la sospecha de organicidad basal del cuadro pero de un daño más difuso de posible origen neurofisiológico o neuroquímico. El cuadro clínico de estos niños consistía en hiperactividad, deterioro perceptivo motor, labilidad emocional, déficit de coordinación, déficit de atención, impulsividad, déficit de memoria, alteraciones de aprendizaje, trastorno del lenguaje, signos neurológicos menores y electroencefalograma irregular.

En 1968, la Asociación Americana de Psiquiatría incluye la “reacción hipercinética de la infancia” como categoría diagnóstica en su DSM-II (American Psychiatric Association, 1968) y la Organización Mundial de la Salud el “síndrome hipercinético de la infancia” en su CIE-8 destacando entre los síntomas la sobreactividad, la inquietud, distraibilidad y la corta atención mantenida.

Hasta los años 70, se consideraba como un trastorno exclusivo de la infancia, que desaparecía con la maduración de las estructuras cerebrales deficitarias (Bradley, 1957) y que la hiperactividad desaparecía en algún momento entre los 12 y 18 años (Lauffer y Denhoff, 1957).

A mediados de la década de los 70 se empieza a tener en cuenta la posibilidad de que al menos una parte de los síntomas puedan persistir en la edad adulta, concretamente, el grupo de Utah seleccionó una muestra de pacientes adultos que presentaban historia de inatención, hiperactividad, impulsividad y labilidad emocional y cuyos padres habían reflejado la existencia de síntomas de hiperactividad en la infancia. Les administraron metilfenidato obteniendo una respuesta favorable en un 60% de los casos, siendo en algunos de ellos tan espectacular como ocurre en los niños (Wood, y cols., 1976).

La tercera edición del DSM (American Psychiatric Association, 1980) modifica el término de hiperquinético por “trastorno por déficit de atención” (TDA) o “*attention deficit disorder*” (ADD) haciendo resaltar por tanto el déficit de atención como aspecto nuclear del síndrome por encima de la sobreactividad y describe las tres áreas que se muestran alteradas en estos niños, la atención, la impulsividad y la hiperactividad.

Para establecer el diagnóstico se requería la existencia de síntomas en las tres dimensiones. Concretamente, de un total de cinco ítems en cada dimensión tenía que presentar tres, excepto para la impulsividad que eran tres de seis. Mantiene la posibilidad de que no exista la hiperactividad y por tanto distingue entre los subtipos “con y sin hiperactividad”.

Este término supone un cambio radical pues hasta ese momento el que se había estado utilizando seguía siendo el de “disfunción cerebral mínima” y a partir de entonces comienza a usarse el del DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) que da mayor importancia al déficit de atención. Además se reconoce la persistencia en el adulto denominándolo “tipo residual” (“*ADD, residual type*”) (Wender y cols., 1981)

Sin embargo, en la revisión de 1986 del DSM-III, el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1986), se llega al actual “trastorno por déficit de atención con hiperactividad” (TDAH) o “*attention deficit/hyperactivity disorder*” (ADHD) volviendo a dar mayor importancia a la hiperactividad. Los síntomas se presentan en esta ocasión en una sola lista de catorce ítems y el diagnóstico se alcanzaba si el paciente tenía ocho, independientemente de la dimensión afectada.

En el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) se vuelve a realizar una distinción, esta vez entre los síntomas de desatención y otro grupo de síntomas en el que se incluyen los de hiperactividad e impulsividad. Dentro del TDAH puede ser, “subtipo combinado” si presenta síntomas de ambos grupos, o subtipos “predominio del déficit de atención” o “predominio hiperactivo-impulsivo”, en función de que presente síntomas de uno u otro grupo. Al crear estos subgrupos se incrementa el número de sujetos que cumplen criterios del trastorno, ya que sólo el 61% de los pacientes con subtipo inatento y el 74% de los hiperactivos/impulsivos diagnosticados por el DSM-IV cumplían criterios utilizando el DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1986) (Biederman, y cols., 1997a).

Se mantiene la necesidad de que los síntomas se reconozcan antes de los 7 años de edad para poder establecer el diagnóstico y para los adultos que presenten un cuadro incompleto se aplica el diagnóstico de TDAH en remisión.

El tema de la edad de comienzo ha sido muy debatido en los últimos años existiendo opiniones que proponen bien eliminar este requisito o bien ampliarlo generosamente por carecer de base científica y permitir que no se puedan diagnosticar muchos pacientes que presentan un TDAH cuyos síntomas no aparecieron hasta una

edad posterior (Barkley, y cols., 1997). Finalmente en el DSM5 se ha decidido aumentar la edad de comienzo a “antes de los 12 años”.

Cantwell, 1985, resume las tres posibles evoluciones que pueden tener los niños diagnosticados de trastorno hiperquinético:

- La teoría más antigua defiende que existe una maduración y desarrollo de las estructuras deficitarias en estos niños y que por tanto el síndrome desaparece en la adolescencia.
- Los síntomas principales persistirían en un número significativo de individuos y llevarían a lo que se llamó en el DSM-III “*attention déficit disorder, residual state*” (American Psychiatric Association, 1980) y que lleva aparejados diversos síntomas psicológicos como baja autoestima.
- Una tercera y más preocupante teoría que considera que el trastorno de atención e hiperactividad constituye un precursor de otros severos trastornos psiquiátricos en el adulto como la personalidad antisocial.

Se trata de un trastorno heterogéneo en su forma de presentación, de etiología desconocida y que asocia gran morbilidad y discapacidad en un número elevado de niños, adolescentes y adultos. Provoca importante interferencia en las actividades académicas, profesionales y vocacionales de los afectados, con un efecto negativo en su autoestima. Igualmente asocia importante comorbilidad psiquiátrica en forma fundamentalmente de abuso de drogas, conductas antisociales y psicopáticas y trastornos de ansiedad y depresión (Biederman, 1998).

El CIE-10 es más conservador en el diagnóstico del TDAH, motivo por el que las prevalencias de la infancia en el subtipo hiperactivo, es mucho mayor que la que persiste en la edad adulta (4-8% y 1%, respectivamente) (Faraone, 2003) y quienes cumplen los criterios representan un subtipo más severo del trastorno (Tripp, 1999). En los criterios CIE-10 también excluye el diagnóstico de TDAH cuando existe trastorno de ansiedad o depresión, que sí se permite en el DSM-IV (Lee, 2008).

2.2.2.2 Epidemiología

Hasta la década de los 70, el TDAH se consideraba como exclusivo del niño y que desaparecían progresivamente los síntomas con la maduración de las estructuras encargadas de la atención.

Es difícil establecer cuál es la prevalencia del TDAH debido a las dificultades para realizar el diagnóstico o al menos para establecer una homogeneidad de criterios. El DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) estima una prevalencia aproximada del 3-7% de niños de edad escolar. El estudio de salud infantil de Ontario encontró TDAH según criterios DSM-III (American Psychiatric Association, 1980) en un 10,1% de niños y un 3,3% de niñas entre 4 y 11 años que pasaba a 7,3% de niños y 3,4% de niñas entre 12 y 16 años (Szatmari y cols., 1989). En otro estudio realizado en población escolar alemana encontraron un 17% de casos de TDAH utilizando escalas diagnósticas respondidas por profesores y basadas en criterios DSM-IV (Baungaertel y cols., 1995).

En cuanto a los subtipos, el 60% aproximadamente cumple criterios del tipo combinado, el 30% del tipo inatento y tan sólo el 10% corresponde al hiperactivo/impulsivo (Biederman y cols., 1997a)

La edad de inicio parece ser la misma en cualquiera de los grupos, sin embargo, el diagnóstico se alcanza más precozmente en hiperactivo/impulsivos seguidos de los de tipo combinado y finalmente los predominantemente inatentos. De esto se deriva que las medias de edad en los subgrupos de los ensayos realizados para el desarrollo del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) los hiperactivo/impulsivos tenían una media de 5 años de edad, los del subtipo combinado, 8 años y finalmente los inatentos alrededor de los 10 años (Biederman, 1998).

Por sexos, existen grandes diferencias a favor de los varones, diferencias que se acortan cuando nos referimos a muestras de adolescentes y más aún de adultos. El ratio entre niños y niñas varía en función de que la muestra proceda de la clínica (9:1) o de

muestras generales de población (3:1) (Arnold, 1996). Igualmente se acortan en función de los subtipos, pasando de 4:1 en el hiperactivo a 2:1 en el inatento (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997). En una muestra no clínica de gemelos con TDAH, se encontró una mayor prevalencia en varones y confirman las diferencias en función de los subtipos, hallando un ratio 3,6:1 para el subtipo combinado, 2:1 para el hiperactivo y 1.8:1 para el inatento siempre a favor de los varones (Willcutt, y cols., 1999). En general, las niñas suelen presentar mayores dificultades intelectuales, menor hiperactividad, menores tasas de trastorno disocial, y mayores de ansiedad y depresión (Gaub, y cols., 1997).

En muestras de adultos el ratio entre hombres y mujeres disminuye hasta 2:1, lo que sugiere que un porcentaje importante de mujeres pasa desapercibido durante la infancia (Biederman, 1998).

La prevalencia de TDAH en adultos estimada a partir de estudios epidemiológicos está en el rango de 2-5% (Simon, 2009; Kessler, 2006; Fayyad, 2007). Se sabe además que entre aquellos en los que persiste, la carga familiar es mayor que en los que no, con mayores tasas de TDAH entre sus padres y hermanos y tasas más altas entre los hijos de padres con TDAH (Faraone, 2000; Faraone, 2000).

Numerosos estudios de seguimiento de niños con TDAH muestran que el trastorno persiste durante la adolescencia y la edad adulta en torno a dos tercios de las personas Lie, (1992); Gittelman, (1985); Weiss, (1985); Manuzza, (1991); Manuzza, (1993); Manuzza, (2004); Barkley, (2002); y Rasmussen, (2000), ya sea como el trastorno por completo o en la «remisión parcial», persistiendo algunos síntomas asociados con alteraciones clínicas y psicosociales.

Veremos no obstante, en los estudios de evolución que se manejan cifras muy dispares en cuanto a la persistencia de síntomas del trastorno en adultos, que oscilan entre el 11% (Manuzza y cols., 1993) al 40% que obtienen otros autores (Gittelman y cols., 1985; Manuzza y cols., 1991). Hill y Schoener (1996), proponen que la tasa de remisión de TDAH en la edad adulta lleva un ritmo exponencial de declinación por el que disminuye un 50% cada 5 años. De esta forma, considerando una prevalencia del

4% a los 9 años, podemos estimar que a los 20 años la prevalencia sería aproximadamente 1% y a los 30, un 0.25%. Sin embargo, otros autores no están de acuerdo con estas cifras considerándolas infravaloradas y sitúan la tasa de prevalencia en torno al 3-4% (Murphy y Barkley, 1996; Spencer y cols., 1998).

Por otro lado, en relación con las peculiaridades de este diagnóstico en el adulto, en el estudio epidemiológico más potente realizado hasta la fecha sobre la prevalencia del TDAH en el adulto, desarrollado por Fayyad y cols. (2007) en el que se administra una entrevista de screening de TDAH a 11422 adultos (edades comprendidas entre 19 y 44 años) en 10 países distintos de América, Europa y países del Este, se estima que la prevalencia de TDAH en adultos es del 3,4%.

2.2.2.3 Etiología

En los últimos años se ha desarrollado mucho la investigación biológica del TDAH mediante la realización de estudios de neuroimagen, genéticos, neuroquímicos, neurofarmacológicos y neuropsicológicos.

2.2.2.3.1 Estudios de familiares

Existen evidencias claras acerca de la agregación familiar del TDAH y en los últimos años también se han desarrollado estudios de genética molecular que han alcanzado datos significativos.

Los estudios de familias, en gemelos y sobre casos de adopción, indican que el TDAH es un trastorno familiar con alta heredabilidad, lo que indica que el componente genético es un importante factor de riesgo para desarrollar el trastorno (Faraone, 2001; Faraone, 2004; Faraone, 2005; Gilger, 1992; Moore, 1999; Sprich, 2000; Sherman,

1997; Rietveld, 2004) y de hecho se afirma que la heredabilidad media atribuida a los factores genéticos explica el 76% (Faraone, 2005). Los factores ambientales también pueden desempeñar un papel, ya sea como factores causales en algunos casos (Stevens, 2008) o por la interacción con los factores de riesgo genéticos.

a) Método de antecedentes familiares

Estudios sobre familias indican un riesgo para los familiares de primer grado de 4 a 10 veces más que la población general, con una prevalencia en los mismos de un 20-50% (Faraone, 2000). Así en estudios de muestras clínicas de niños con TDAH han encontrado elevadas tasas de TDAH de comienzo infantil en sus padres determinando un riesgo entre 2 y 8 veces mayor (Faraone, 1994).

En los estudios de adopción se encontraron ya en la década de los 70s importantes evidencias de la asociación familiar del TDAH. Morrison y Stewart (1973) (Morrison, 1973) encontraron que un 7,5% de los padres biológicos de niños hiperactivos que habían sido dados en adopción, eran diagnosticados también de TDAH frente a un 2,1% de los padres adoptivos.

En uno de los primeros estudios familiares realizados sobre el tema, Manshadi y cols. (1983) encontraron que el 41% de los hermanos de adultos con TDAH fueron también diagnosticados de TDHA frente al 0% de los controles (Manshadi, 1983). Biederman y cols. (1995) estudiaron 84 niños en riesgo de presentar un TDAH por tener un padre afecto del trastorno. Halló que un 57% de los hijos de adultos con TDAH tenían también un TADH. El 84% de los padres que tenían hijos, al menos uno presentaba un TDAH y el 52% tenían al menos dos afectados (Biederman, 1995).

Para descartar la posibilidad de que los estudios familiares estuvieran condicionados por un sesgo en la identificación de síntomas de TDAH por parte de pacientes adultos provocado por la existencia de otros casos en su prole, Faraone y cols. compararon los síntomas que refieren los pacientes con TDAH que tienen hijos también con TDAH, con aquellos enfermos de TDAH que no tienen casos en su descendencia. No encontró diferencias entre ambos grupos lo que confirmaría que el diagnóstico de

casos de TDAH en adultos no está sesgado por la existencia de casos en su descendencia y apoyaría la transmisión familiar del cuadro (Faraone, 1997).

b) Estudios de gemelos

Los estudios de gemelos han confirmado la elevada heredabilidad del trastorno estimando que la heredabilidad ronda el 0,8, lo que supone que el 80% del cuadro estaría explicado por factores genéticos. El hecho de que no alcance el 1 sugiere la posibilidad de que existan otros factores de tipo ambiental que estarían implicados (Faraone, 1998).

En este sentido, los estudios de gemelos que han investigado la continuidad del TDAH en diferentes etapas del desarrollo, indican que la continuidad de los síntomas durante toda la vida es en gran parte el resultado de efectos genéticos compartidos (Kuntsi, 2005; Larsson, 2004; van den Berg, 2006).

Sin embargo, estudios en muestras de adultos gemelos utilizando escalas de auto evaluación encuentran bajas las estimaciones de heredabilidad, de un 30-40% en los dos estudios publicados (van den Berg, 2006; Boomsma, 2010), aunque podría explicarse porque las entrevistas de autoevaluación son subjetivas y además, se confunden los síntomas de TDAH con otros como ansiedad, depresión, fatiga y el consumo de drogas y alcohol.

2.2.2.3.2 Bases cognitivas

Como complemento a los estudios de neuroimagen otra forma de conocer localizaciones de las posibles anomalías existentes en individuos con TDAH, es la realización de estudios neuropsicológicos utilizando tareas que se sabe se limitan a zonas determinadas del cerebro y comparar los resultados obtenidos entre un grupo de pacientes con TDAH y un grupo control. Además, los test neuropsicológicos pueden añadirse a las técnicas de neuroimagen funcionales que vimos en el apartado

correspondiente como medio para activar determinadas regiones con la realización de dichas tareas y estudiar el metabolismo del trazador que se utilice.

Para el correcto funcionamiento de la atención es necesario que se mantengan íntegras las estructuras encargadas de la misma y es un paso primero y principal para el desarrollo de innumerables funciones cognitivas superiores.

Existen dos teorías fundamentales para entender el funcionamiento neuropsicológico de personas con TDAH.

Mirsky (1991) propone un modelo en el que destaca los elementos integrantes de esta compleja conducta que es la atención. Describe cuatro procesos diferentes que tendrían una regulación en diferentes aunque relacionadas áreas cerebrales:

- Focalizar la atención
- Codificación/manipulación
- Prestar atención sostenida a la tarea que se realiza
- Flexibilidad

Por otro lado, en la última década se ha desarrollado una teoría neuropsicológica para explicar el TDAH que es lo que ha venido en llamarse funciones ejecutivas y que complementarían el conocido déficit en la atención sostenida.

Barkley (Barkley, 1997) propone un modelo de disfunción ejecutiva situado en el córtex prefrontal que explica los déficits cognitivos y conductuales vistos en los pacientes con TDAH. El modelo de Barkley comprende cinco funciones ejecutivas básicas que hacen posible que el individuo sea capaz de reconocer y controlar sus acciones para dirigir las a la consecución de un objetivo:

- Inhibición de respuesta: Permite retrasar e interrumpir respuestas y controlar interferencias para poder controlar las respuestas verbales y motoras.
- Memoria de trabajo no verbal: hace que la persona sea capaz de tener sentido del pasado y del futuro.

- Memoria de trabajo verbal: Proporciona capacidad para internalizar el lenguaje receptivo y expresivo para el auto cuestionamiento, autodescripción y el establecimiento de reglas de comportamiento.
- Autorregulación de emociones y motivaciones: Permite al individuo tener capacidad para controlar emociones y motivaciones para ser capaz de dirigir nuestras acciones hacia el objetivo.
- Reconstitución: Finalmente, es la tarea que nos hace capaces de analizar la experiencia en nuestra memoria de trabajo para desencadenar nuevas respuestas.

Según Barkley de estas cinco funciones ejecutivas, es la dificultad en la inhibición de respuesta la más implicada en el desarrollo de un TDAH, y sería ésta la que llevaría al deterioro del resto de funciones ejecutivas. Por tanto, los niños con TDAH presentan un déficit en la demora de la respuesta y son hiperrespondedores a las diferentes situaciones. Postula que esta dificultad es secundaria a una hipofunción del córtex orbitofrontal y sus conexiones con el sistema límbico. Barkley considera que el déficit de atención y la hiperactividad son secundarios a este déficit nuclear, que sería la impulsividad.

Durante la maduración del niño primero se automatiza la inhibición conductual y luego aparecen las funciones ejecutivas. Primero se interioriza la memoria de trabajo, luego el habla y finalmente, el juego. En el TDAH los problemas empiezan con un estado de desinhibición conductual que afecta al desarrollo de las restantes funciones interiorizantes. Según el estadio en el que se encuentra interferida la maduración, habrá grados de gravedad de los síntomas y la expresividad del síndrome variará hasta dar la impresión de que existen distintos subtipos del trastorno (Barbudo y cols., 2009).

La disfunción ejecutiva se refiere a una insuficiencia neuropsicológica que se relaciona con la disfunción de regiones frontales y sus conexiones. Puede provocar problemas para la atención selectiva y sostenida, la inhibición de respuestas verbales y no verbales, la memorización estratégica, la organización, el autorregistro, la planificación y ordenamiento de comportamientos complejos y el control del tiempo y del espacio. Por tanto, impide el control y la organización de los procesos cognoscitivos orientados hacia el futuro. La disfunción ejecutiva es característica de niños,

adolescentes y adultos con TDAH pero no exclusiva de ellos, viéndose también en el Trastorno de la Tourette y en niños con trastorno de aprendizaje e inteligencia normal.

En términos prácticos, la función ejecutiva permite a un individuo organizar su tiempo, seguir un horario, fijarse prioridades siendo capaz de discernir lo principal de lo accesorio, concentrarse en terminar tareas y reducir al mínimo la ineficacia de su tiempo. Por el contrario, un individuo con disfunción ejecutiva, aun siendo muy inteligente, será ineficaz, tendrá dificultades para organizar su agenda, para calcular su tiempo, para concluir las tareas que inicia, para mantener la atención en una actividad y no pasar de una a otra sin concluir las. Pueden tardar mucho en realizar un trabajo o realizarlo mal.

A lo largo de las últimas décadas se ha comprobado repetidamente cómo los niños con TDAH muestran déficits en la realización de diferentes test neuropsicológicos, fundamentalmente aquellos que miden atención sostenida y más recientemente se han visto las anomalías en los de disfunción ejecutiva, concretamente y en mayor medida muestran ejecuciones subumbral en inhibición de respuesta motora, organización y solución de problemas complejos (Seidman, 1998).

Este patrón de déficits atencionales y de funciones ejecutivas visto en niños con TDAH es similar a lo que se observa en adultos con daño adquirido del lóbulo frontal lo que lleva a pensar en la hipótesis de la disfunción del lóbulo frontal, o de las regiones a las que proyecta, como responsable del TDAH.

No obstante, los estudios son contradictorios y como encuentra Seidman (1998), hay menos déficits neuropsicológicos en adultos con TDAH de los que muestran los niños, en probable relación con las baterías neuropsicológicas actuales.

2.2.2.3.3 Bases neurobiológicas

Derivado de las primeras observaciones que implicaban al circuito frontolímbico en la fisiopatología del déficit de atención, que éstas son zonas ricas en catecolaminas, y

a la evidencia de que el uso de medicación estimulante, que actúa incrementando la liberación de dopamina, mejoraba espectacularmente los síntomas, se iniciaron estudios para confirmar la hipótesis de una disfunción catecolaminérgica y en concreto dopaminérgica en la génesis del TDAH (Volkow, 2009). La función nicotinérgica también ha sido estudiada (Wilens, 2007; Krause, 2002).

Los estudios realizados de determinación tanto de las propias catecolaminas como de sus metabolitos no han sido concluyentes. Esta incapacidad para determinar anomalías en la función dopaminérgica tanto en plasma como en LCR puede deberse a que se trate de una alteración regional y no general de todo el encéfalo. De esta hipótesis partieron los intentos de demostrar esta disfunción en estudios con neuroimagen funcional (Ernst, 1998).

Aunque no concluyentes, sí que el resumen que puede obtenerse de los estudios neuroquímicos realizados induce a pensar en la existencia de una disregulación catecolaminérgica en la etiología del TDAH (Faraone, 1998).

Tanto noradrenalina, aunque fundamentalmente dopamina, participan en numerosos procesos cognitivos (atención, alerta, función ejecutiva) que parecen funcionar de modo deficitario en los pacientes con TDAH.

El mantenimiento de un buen nivel de vigilancia y la atención dependen de la modulación que las catecolaminas ejercen sobre la corteza prefrontal, singular y parietal, así como el estriado, el hipocampo y el tálamo. En todas estas estructuras existe una importante participación de neuronas catecolaminérgicas.

Kornetsky (1970) fue el primer autor en elaborar una hipótesis noradrenérgica del TDAH. Este autor consideraba que la hiperactividad era debida a un exceso de neurotransmisión NA. Posteriormente otros autores como Zametkin elevaron el grado de complejidad de la teoría catecolaminérgica suponiendo que el TDAH podría estar causado por anomalías en la actividad inhibitoria que ejercen las proyecciones desde ciertas regiones frontales al estriado (Biederman, 1998). Según este autor, la corteza prefrontal depende de una innervación dopaminérgica y noradrenérgica adecuadas para

mantener una función óptima. Sin embargo, niveles excesivos de dichas sustancias (estrés) entorpecen los procesos cognitivos que tienen como sustrato dicha región anatómica.

El sistema noradrenérgico se vertebra alrededor de una estructura conocida como el locus coeruleus. Los niveles de NA en el córtex prefrontal dorsolateral de pacientes diagnosticados de TDAH parecen estar disminuidos (explicando los déficits mnésicos y en funciones ejecutivas) mientras que el tono NA desde el locus coeruleus podría estar incrementado (generando un aumento del arousal).

De los circuitos neuronales dopaminérgicos, dos tienen especial importancia para los procesos cognitivos implicados en el origen del TDAH: las proyecciones nigroestriadas y las proyecciones mesocorticolímbicas.

En los pacientes con TDAH se ha encontrado un aumento del tono dopaminérgico en el estriado. Este hallazgo parece correlacionarse con la dimensión hiperactividad. Por el contrario, los pacientes con TDAH presentan un descenso del tono de dicho neurotransmisor en el cíngulo anterior, lo que podría justificar las manifestaciones cognitivas propias de este trastorno.

Desde el descubrimiento por parte de Bradley en 1937 de la eficacia de las anfetaminas en el manejo de los niños con TDAH, su uso ha sido ininterrumpido y progresivo y sigue siendo la primera elección farmacológica en el tratamiento de estos niños. Existen más de 250 estudios controlados sobre unos 6000 pacientes que avalan su eficacia (Wilens, 2003).

Los estudios preclínicos han demostrado que los estimulantes bloquean la recaptación de dopamina y noradrenalina en la neurona presináptica e incrementan la liberación de estas mismas en el espacio intersináptico, además se ha visto que para que sean eficaces deben provocar cambios en la función dopaminérgica y noradrenérgica (Faraone, 1998). Se postula que para que una droga estimulante sea eficaz en el TDAH debe provocar un incremento de la liberación de dopamina y un incremento en la inhibición adrenérgica en el *locus ceruleus* (McCracken, 1991).

2.2.2.3.3.1 Estudios genéticos

Debido a la demostrada heredabilidad del TDAH numerosos grupos de investigación han intentado descubrir el gen implicado.

Los datos hasta la fecha son inconsistentes y en ocasiones, contradictorios (Faraone, 2005; Waldman, 2006).

Para una patología compleja como es el TDAH, existe una gran heterogeneidad genética en su etiología, de modo que diferentes genes pueden llegar a dar un mismo fenotipo. Además, cada gen susceptible puede tener una baja penetrancia, y por tanto no todos los que lo presenten desarrollarán el trastorno. Los factores medio ambientales son factores importantes en las enfermedades complejas como el TDAH y su papel en la etiología es mucho mayor que en las enfermedades de transmisión genética mendeliana (Gizer, 2009).

Numerosos estudios han encontrado asociaciones entre el TDAH y el gen transportador de dopamina (DAT1), el gen de la dopamina beta-hidroxilasa, el transportador de la serotonina (5-HTT) (Landaas, 2010; Ribases, 2009), el receptor serotoninérgico (HTR1B) y la proteína 25kDa (SNAP-25) (Faraone, 2005). En conjunto, estos genes candidatos encontrados explican alrededor del 3,2% de la varianza de los síntomas del TDAH en niños.

Recientemente (Franke, 2009), estudios del genoma han identificado nuevos genes, como CDH13 (un gen Cadherina) como posibles factores de riesgo (Kooij, 2010) (referido en Kooij y cols., 2010; Williams y cols., informó en el Congreso Mundial de Psiquiatría Genética, 2009).

La dopamina es el neurotransmisor más relacionado con el déficit de atención, confirmado con los estudios genéticos y en metaanálisis (Li, 2006; Gizer, 2009). Las variantes genéticas en el gen del receptor de la dopamina DRD4 y DRD5, proporcionan los resultados más consistentes (Li, 2006).

DR4

El DR 4 se expresa de forma predominante en regiones del lóbulo frontal, como el córtex orbitofrontal y el cíngulo anterior, regiones implicadas en la etiología del TDAH.

Inicialmente el interés por el receptor de dopamina D4 apareció en estudios de asociación con la dimensión caracterial “búsqueda de novedades” del modelo de Cloninger, que se caracteriza por individuos impulsivos, exploradores, excitables, buscadores de riesgo, etc. características todas ellas presentes en el TDAH (Faraone, 1999).

Dentro del estudio genético de la neurotransmisión dopaminérgica en el TDAH, la asociación genética que ha sido más ampliamente replicada y contrastada en dos metaanálisis ha sido el alelo con 7 repeticiones del gen del receptor D4 de dopamina (DRD4*7) (Li, 2006; Gizer, 2009).

El DRD4*7 es una variante alélica con repercusión funcional encontrado en alrededor del 30% de la población general y entre 50-60% de los pacientes con TDAH. Este alelo se ha relacionado con una deficiente transmisión de la señal dopaminérgica al sistema del segundo mensajero (Spencer, 2002).

En un meta-análisis realizado sobre 21 estudios, 13 de los cuales habían encontrado resultados positivos respecto a la asociación del DRD4*7 y el TDAH, Faraone y cols. (2001) concluyeron que existe una pequeña pero significativa asociación (Faraone, 2001).

En un intento por relacionar qué aspectos del fenotipo del TDAH se relacionan con el DRD4*7, Langley y cols. (2004) realizaron un estudio de asociación entre la existencia del DRD4*7 y los resultados de diferentes test neuropsicológicos por parte de niños con TDAH. Comparando niños con TDAH que presentan el DRD4*7 con niños con TDAH sin el DRD4*7 encontraron que los primeros muestran una mayor impulsividad y menor exactitud en las pruebas (Langley, 2004).

La gran heterogeneidad en las variantes polimórficas que se describen como asociadas en el TDAH y al mismo tiempo la gran variabilidad en los resultados, están de acuerdo con el modelo multifactorial de TDAH. En este modelo, en el que el TDAH se describe como la suma de muchos factores intercambiables entre sí, da como consecuencia la sintomatología característica y no sólo un factor de riesgo.

Los estudios de genética molecular en los adultos son relativamente recientes, pero se espera que confirmen algunas asociaciones genéticas identificadas en las muestras de TDAH infantil y puedan encontrar otros genes que se relacionan con la persistencia o la remisión de los síntomas del TDAH en la vida adulta. Los datos obtenidos, no obstante, no siempre son similares a los encontrados en niños (Franke, 2009; Landaas, 2010; Ribases, 2009; Johansson, 2010).

Hay un gran interés en los mecanismos por los que el trastorno persiste en algunas personas, ya que esto puede identificar nuevas dianas que impidan la progresión de la enfermedad en la vida adulta.

Un posible mecanismo es el ofrecido por la hipótesis del desarrollo de Jeffrey Halperin, que propone que el TDAH está relacionado con la aparición, temprana y duradera, de una disfunción subcortical (debilidad de los mecanismos de excitación o “arousal”), mientras que la remisión de los síntomas depende de la magnitud de los cambios de maduración en el control ejecutivo (Halperin, 2008). Se relaciona la interacción entre estos dos procesos con la remisión o persistencia de los síntomas del TDAH, como un equilibrio entre las funciones corticales y subcorticales. Un reciente estudio internacional ha obtenido evidencia de que estos dos procesos representan el 85% y 12% respectivamente, de las influencias genéticas sobre el TDAH (Kuntsi, 2010).

2.2.2.3.3.2 Neuroimagen

Alteraciones en las funciones cerebrales están involucradas en el TDAH (Seidman, 2004; Seidman, 2005). Tanto la disfunción fronto-estriado como el aumento

de la densidad del transportador de dopamina en el estriado han sido hallados (Biederman, 2002; Spencer, 2007; Krause, 2008; Krause, 2003), aunque este último hallazgo sigue siendo controvertido y es posible que se deba al tratamiento con fármacos de drogas para el TDAH (Swanson, 2007; Volkow, 2007).

A pesar de la gran cantidad de estudios y datos acerca de la neurobiología del TDAH, ésta todavía no ha podido esclarecerse del todo. Existen dos hipótesis vigentes que tratan de explicar el trastorno: La primera, o hipótesis fronto-estriatal que postula la existencia de una disfunción en los circuitos frontoestriatales a partir de una serie de hallazgos, tanto anatómicos como funcionales, aportados por diferentes estudios de neuroimagen (Castellanos y cols., 1997; Castellanos y cols., 2002).

La segunda, alternativa, es la hipótesis cortical-posterior que demuestra la existencia de alteraciones en otras regiones corticales posteriores, de igual modo, tanto a nivel anatómico como funcional.

Es la primera hipótesis la que cuenta con más apoyo en la actualidad, considerándose el circuito fronto-estriatal parte esencial del sustrato neurofisiológico de las funciones ejecutivas. Distintos estudios de neuroimagen muestran una disfunción fronto-estriatal en el TDAH: Estudios con Tomografía por emisión de positrones (PET) muestran una disminución en el metabolismo cerebral de la glucosa en el lóbulo frontal (Zametkin y cols., 1990; Zametkin y cols., 1993). Otros estudios realizados con tomografía por emisión de fotón único (SPECT), han encontrado, además, la existencia de una relación inversa entre el flujo sanguíneo cerebral en regiones frontales del hemisferio derecho y la gravedad de los síntomas conductuales (Gustaffson y cols., 2000).

Los primeros estudios de neuroimagen realizados datan de principios de los 80 cuando Shaywitz y cols. (1983) utilizaron la tomografía computarizada (TC) para estudiar el cerebro de pacientes con TDAH. En estos primeros estudios no se observaron diferencias en ninguna de las medidas realizadas (Shaywitz, 1983). Posteriormente, en otro estudio realizado con TC sobre 24 adultos con TDAH, Nasrallah y cols. (1986) encontraron aumento en la anchura de los surcos y una atrofia

cerebelosa. Este estudio parece que podía estar artefactado por la presencia entre los pacientes, de siete casos con historia de abuso de alcohol, sobre todo teniendo en cuenta que estas alteraciones se han relacionado con el consumo de alcohol (Nasrallah HA, 1986).

Más concluyentes han sido los estudios con resonancia nuclear magnética (RNM) tanto estructural como funcional, que han encontrado que los circuitos que controlan la atención son más pequeños e hipoactivos en sujetos con TDAH que en controles. Estos circuitos incluyen el córtex prefrontal, que controla la memoria de trabajo, la alerta y la inhibición de respuesta, tareas que se muestran alteradas frecuentemente en los pacientes con TDAH. El hecho de que estas zonas sean ricas en receptores de catecolaminas confirma que la dopamina y noradrenalina están implicadas en la fisiopatología del TDAH (Spencer, 2002).

Además, estudios realizados con técnicas de RNM estructural han mostrado disminución del tamaño y asimetría de estructuras subcorticales, fundamentalmente en ganglios basales, lo que confirma la idea de que el TDAH se trata de un síndrome fronto-subcortical (Faraone, 1998).

En este sentido, los estudios indican volúmenes más pequeños de caudado, cuerpo calloso, el cerebelo y áreas frontales derechas, así como una mayor adelgazamiento cortical (Seidman, 2006; Valera, 2007; Makris, 2007; Durston, 2004; Durston, 2008; Castellanos, 1996; Castellanos, 2001; Castellanos, 2002; Semrud-Clikeman, 1994).

Utilizando otro tipo de técnica funcional como es la tomografía por emisión de positrones (PET) se ha encontrado una disminución del metabolismo cerebral de glucosa en adultos en la región frontal derecha (Zametkin, 1990) si bien no se confirmaron estos datos en adolescentes (Zametkin, 1993). Posteriormente, el mismo grupo encontró mayor disminución del metabolismo cerebral en niñas que en niños con TDAH (Ernst, 1994). Igualmente, comprobaron que a medida que avanza la edad, el metabolismo cerebral de glucosa disminuye en mujeres con TDAH pero no en varones ni en el grupo control (Ernst, 1998).

También utilizando técnicas de PET se ha visto que existe una disminución del metabolismo de la glucosa en los ganglios basales confirmando los hallazgos encontrados con técnicas estructurales (Zametkin, 1998).

En resumen, los hallazgos con técnicas de neuroimagen apoyan la hipótesis de la implicación del circuito fronto-estriado en la fisiopatología del TDAH.

2.2.2.3.3 Aspectos perinatales y nutricionales

Los factores ambientales también están relacionados con el TDAH (Banerjee, 2007). Entre ellos, se han estudiado los siguientes factores de riesgo prenatales: la exposición al alcohol, nicotina, drogas, presión arterial alta y el estrés materno durante el embarazo, así como el parto prematuro y bajo peso al nacer (Milberger, 1996).

De esta forma, Mick y cols. (2002) encuentran un riesgo entre dos y tres veces mayor para aquellos niños cuyas madres fumaron o bebieron alcohol durante el embarazo y algo mayor para los que presentaron bajo peso al nacer. No obstante, este mismo autor participa en una reciente publicación, (Ball, 2010) en la que no encuentran que hijos de madres fumadoras tenga mayor riesgo de padecer TDAH que los de aquellos que no fumaron.

Por otro lado y en algunos casos, la medida ambiental puede estar mediada por efectos genéticos. Por ejemplo, en una publicación actual que analiza esta relación basado en técnicas de reproducción asistida, encuentran que las gestantes fumadoras relacionadas genéticamente con el niño, tienen mayor riesgo de tener TDAH que aquellas gestantes no relacionadas genéticamente. De esta forma, parece que el factor es hereditario y no consecuencia de la exposición al tabaco (Thapar, 2009).

Hay un complejo cuerpo de información que sugiere múltiples y heterogéneas etiologías bioquímicas para el TDAH en relación con la dieta (Quintero, 2010). A saber:

- 1) Alimentos y alergias a aditivos (Boris, 1994; Sinn, 2008).

- 2) Toxicidad a metales pesados (plomo) y otros tóxicos ambientales (Eppright, 1996).
- 4) Desequilibrios minerales: Zinc (Arnold, 2005), Hierro y Magnesio (Sinn, 2008).
- 5) Ácidos grasos esenciales (AGE) (Colquhon, 1981).
- 6) Deficiencias en el complejo vitamínico B.

El cerebro requiere del aporte del 25% de la glucosa y del 19% del flujo sanguíneo. Al tener una capacidad limitada para almacenar glucosa, el aporte sanguíneo es fundamental para mantener el aporte de glucosa. Se han involucrado en mantener dicho aporte sustancias como el ácido fólico, piridoxina, cobalamina, tiamina y los omega 3 (Sinn, 2008).

2.2.2.4 Clínica

El comienzo de los síntomas se suele situar en la edad preescolar sin embargo algunos casos pueden pasar desapercibidos hasta la edad escolar. La clínica gira entorno a tres grupos de síntomas: la inatención, la hiperactividad y la impulsividad.

Mientras que los niños muestran sus problemas principales en el colegio, los adultos presentaran las mayores dificultades en el trabajo, aunque de acuerdo a los criterios diagnósticos los síntomas deben estar presentes en otros medios, como en casa o en la interacción social con los demás. En general, los síntomas que han predominado en un paciente cuando era niño serán los mismos que permanecerán ahora, aunque como es lógico matizados por la edad. Los síntomas suelen disminuir con el tiempo, sobre todo la hiperactividad. A su vez, los adultos no muestran la hiperactividad física o motriz típica de los niños, sino que presentan una hiperactividad más conductual. Por ejemplo, donde los niños con TDAH pueden correr y trepar en exceso, o tienen dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio, los adultos con TDAH tienen más probabilidades de experimentar inquietud interior, incapacidad para relajarse, o mayor locuacidad.

Es importante a la hora de la clínica comparar grupos según lo que es normal por edad, género y capacidad cognitiva. Hay que tener en cuenta además, que gran parte de los síntomas en el adulto tienen que ver con la disfunción ejecutiva (Brown, 2008; Kessler, 2010).

La hiperactividad se puede expresar como excesiva inquietud, la incapacidad para permanecer sentado por mucho tiempo en situaciones en las que se espera que esté sentado (en la mesa, cine, iglesia o congresos) o estar en continuo movimiento.

La impulsividad se expresa como impaciencia, actuar sin pensar, gastos impulsivos, búsqueda de sensaciones y comportamientos impulsivos en relación con el trabajo y en la vida personal. Suelen tener baja tolerancia a la frustración, lo que les lleva a tener frecuentes cambios de trabajo, de pareja, o de vivienda.

La falta de atención a menudo se presenta como distracción, desorganización, llegar tarde, aburrimiento, la necesidad de efectuar cambios, dificultades para tomar decisiones, la falta de planificación, y la excesiva sensibilidad al estrés. Suelen predominar con el tiempo y manifestarse como una incapacidad para recordar las cosas, cumplir las citas, medir y organizarse el tiempo y dificultades de concentración. Suelen, como consecuencia de esta distraibilidad, ser olvidadizos, extraviar objetos y cometer excesivos errores en el trabajo.

Sin embargo, algunos adultos con este trastorno pueden no quejarse de su inatención, porque han aprendido a compensar sus déficits. La capacidad para hiperfocalizar en una tarea, excluyendo otras, así como el rodearse de determinadas personas que le apoyen, recuerden, guíen, focalicen, es un remedio que algunos pacientes inteligentes y exitosos pueden utilizar para hacer frente brillantemente a sus limitaciones (Montano, 2004).

Además, muchos adultos con TDAH experimentan una labilidad en el estado de ánimo de por vida con altos y bajos frecuentes, y explosiones en corto-circuito (Asherson, 2005; Skirrow, 2009).

Suelen tener un bajo rendimiento a nivel laboral y a menudo los empleos son de corta duración (Biederman, 2008; de Graaf, 2008), bien sea porque son despedidos o porque se aburren y cambian. También presentan por el déficit de atención, una dificultad para completar el trabajo, lo que resulta en un bajo rendimiento en la escuela, durante el estudio y en el lugar de trabajo en comparación con controles con capacidad cognitiva equivalente. De hecho, muchos ven reducidos sus recursos financieros (Kessler, 2009).

Esta precariedad en relación con la plenitud del desarrollo profesional es independiente de la capacidad intelectual (Antshel, 2010).

Los pacientes escuchan poco y hablan mucho, con tendencia a interrumpir con impaciencia. Pueden dar la sensación a los demás de que no escuchan cuando se les habla y realmente a veces no lo hacen, afectando a las relaciones interpersonales y conyugales.

Existe un mayor número de accidentes de tráfico en los adultos jóvenes con TDAH, como resultado de ser distraídos e impulsivos, con mayor necesidad de búsqueda de sensaciones (Fischer, 2007; Barkley, 1996; Barkley, 2002; Barkley, 2007; Richards, 2006; Barkley, 2004; Barkley, 2002).

A su vez, los sujetos con TDAH tienen más probabilidades de sufrir accidentes como mordeduras de perro, picaduras, quemaduras y tener un estilo de vida poco saludable: uso de tabaco, alcohol, abuso de drogas, un estilo de vida sexual arriesgado, falta de estructura diaria (también condicionado por los problemas de sueño crónicos) y mala salud (Fischer y cols., 2007; Swensen y cols., 2004; Van Veen y cols., 2009; Gau y cols., 2007; Barkley, 2002; Ohlmeier y cols., 2007).

La criminalidad en la edad adulta es predicha por el TDAH y los trastornos de conducta comórbidos en la infancia, especialmente con el abuso de sustancias y trastorno antisocial de la personalidad en la edad adulta. Entre los encarcelados, el TDAH se encuentran fuertemente relacionado con el número de agresiones y un pobre

control sobre su conducta, incluso después de controlar por la presencia del trastorno antisocial de la personalidad (Young y cols., 2009). Los sujetos con TDAH son más detenidos, condenados y encarcelados en comparación con los controles, y el TDAH es cada vez más diagnosticado entre adultos en el ámbito de la psiquiatría forense (Mannuzza y cols., 2008; Foley, 1996; Ziegler y cols., 2003; Young y cols., 2003).

A menudo, el diagnóstico de TDAH en un adulto lo realiza el mismo paciente tras leer información al respecto en algún artículo de prensa y sentirse identificado con lo que allí se describe. Esta situación, especialmente importante en los Estados Unidos, donde el TDAH del adulto ha cobrado una elevada popularidad, ha llegado a estimar una tasa de autodiagnóstico de un 5% en población general (Saiz Ruiz y cols., 1996).

En ocasiones, los pacientes tienden a encontrar en la automedicación una respuesta a sus dificultades utilizando cafeína (en cualquiera de sus formas), nicotina, o cocaína.

2.2.2.5 Diagnóstico

Los criterios diagnósticos que presenta el DSM-IV-TR (America Psychiatric Association) para establecer el diagnóstico de TDAH son los mismos para niños que para adultos, la diferencia es que utiliza diferentes términos para evaluar conductas en diferentes ámbitos, por ejemplo, “el trabajo” para un adulto, “en clase” para un niño, “actividades profesionales” o “trabajos en clase”, etc.

A continuación vemos los criterios de las dos clasificaciones operativas internacionales, en primer lugar los del DSM-IV-TR de la Asociación Americana de Psiquiatría (America Psychiatric Association) y seguidamente los criterios de la Organización Mundial de la Salud (Organización Mundial de la Salud)

Tabla 2.12 Criterios diagnósticos de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad del adulto (DSM-IV-TR)

A. Existen 1 ó 2:

1. Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Desatención:

A) a menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.

B) a menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.

C) a menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.

D) a menudo no sigue instrucciones y no finaliza tareas escolares, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender instrucciones).

E) a menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades.

F) a menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos escolares o domésticos).

G) a menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (p. ej. juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas).

H) a menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.

I) a menudo es descuidado en las actividades diarias

2. Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Hiperactividad

A) a menudo mueve en exceso manos o pies, o se remueve en su asiento

B) a menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado.

C) a menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud)

D) a menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio

E) a menudo “está en marcha” o suele actuar como si tuviera un motor

F) a menudo habla en exceso

Impulsividad

A) a menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas

B) a menudo tiene dificultades para guardar turno

C) a menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej. se entromete en conversaciones o juegos)

B. Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o desatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad.

C. Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes (p. ej., en la escuela [o en el trabajo] y en casa).

D. Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral.

E. Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo o un trastorno de la personalidad)

Tabla 2.13 Subtipos del TDAH según DSM-IV-TR

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo combinado (DSM-IV-TR)
Si se satisfacen los Criterios A1 y A2 durante los últimos 6 meses
Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio del déficit de atención (DSM-IV-TR)
Si se satisface el Criterio A1, pero no el Criterio A2 durante los últimos 6 meses
Trastorno por déficit de atención con hiperactividad, tipo con predominio hiperactivo-impulsivo (DSM-IV-TR)
Si se satisface el Criterio A2, pero no el Criterio A1 durante los últimos 6 meses
Nota de codificación. En el caso de sujetos (en especial adolescentes y adultos) que actualmente tengan síntomas que ya no cumplen todos los criterios, debe especificarse en "remisión parcial".

Tabla 2.14 TDAH no especificado según DSM-IV-TR

<p>Incluye trastornos con síntomas prominentes de desatención o hiperactividad-impulsividad que no satisfacen los criterios del trastorno por déficit de atención con hiperactividad.</p> <p>Como ejemplos incluyen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Individuos cuyos síntomas y alteraciones satisfacen los criterios de trastorno por déficit de atención con hiperactividad del tipo con predominio del déficit de atención, pero en los que la edad de inicio del trastorno es de 7 años o más.
--

- Individuos con alteraciones clínicamente significativas que presentan inatención y cuyo patrón de síntomas no cumple todos los criterios del trastorno, sino que presentan un patrón de comportamiento caracterizado por lentitud, ensoñación o hipoactividad.

Tabla 2.15 Criterios diagnósticos TDAH según CIE 10

- Los rasgos cardinales son el déficit de atención y la hiperactividad. El diagnóstico requiere la presencia de ambos, que deben manifestarse en más de una situación (por ejemplo, en clase, en la consulta).
- El trastorno de la atención se pone de manifiesto por una interrupción prematura de la ejecución de tareas y por dejar actividades sin terminar. Los chicos cambian frecuentemente de una actividad a otra, dando la impresión que pierden la atención en una tarea porque pasan a entretenerse con otra (aunque estudios de laboratorio no demuestran con precisión un grado extraordinario de distracción sensorial o perceptiva).
- Estos déficits en la persistencia y en la atención, deben ser diagnosticados sólo si son excesivos para la edad y el CI del afectado.
- La hiperactividad implica una inquietud excesiva, en especial en situaciones que requieren una relativa calma. Dependiendo de las circunstancias, puede manifestarse como saltar y correr sin rumbo fijo, como la imposibilidad de permanecer sentado cuando es necesario estarlo, por una verborrea o alboroto o por una inquietud general acompañada de gesticulaciones y contorsiones. El criterio para la valoración de si una actividad es excesiva está en función del contexto, es decir, de lo que sería de esperar en esa situación concreta y de lo que sería normal teniendo en cuenta la edad y el CI del niño. Este rasgo comportamental es más evidente en las situaciones extremas y muy estructuradas que requieren un alto grado de control del comportamiento propio.
- En la edad adulta puede también hacerse el diagnóstico de trastorno

hipercinético. Los fundamentos son los mismos, pero el déficit de atención y la hiperactividad deben valorarse en relación con la evolución de cada caso. Cuando la hipercinesia se presentó únicamente en la infancia y en el curso del tiempo ha sido sustituida por otra entidad como un trastorno de la personalidad o un abuso de sustancias, debe codificarse la entidad actual en lugar de la pasada.

Excluye:

Trastornos generalizados del desarrollo (F84.-).

Trastornos de ansiedad (F41 ó F93.0).

Trastorno del humor (afectivos) (P30-F39).

Esquizofrenia (F20.-).

El TDAH es una condición patológica que afecta de forma permanente a los adultos que la padecen, y que sin embargo, está infradiagnosticada en muchos países del continente europeo, dando lugar a un tratamiento ineficaz y a mayores costos de la enfermedad. Es por ellos que son necesarios instrumentos para la detección y el diagnóstico del TDAH en adultos.

En relación con la gran carga familiar del TDAH, existe un reconocimiento creciente de la importancia de diagnosticar y tratar el trastorno en los padres de los niños con TDAH (Weiss y cols., 2000) ya que alrededor del 20% de los padres de los niños con TDAH tienen TDAH sí mismo y muchos de ellos no fueron ni diagnosticados ni tratados en la infancia (McCarthy y cols., 2009).

Recientes guías nacionales recomiendan que el TDAH debe ser diagnosticado y tratado adecuadamente a lo largo de toda la vida (Gracias, 2008; Sumnall, 2008; Ebert y cols., 2003). Esto es controvertido por el miedo que suele existir entre los profesionales a tratar a adultos con estimulantes (Stockl, 2003), a pesar de que resulta contradictorio que un tratamiento pueda ser efectivo en niños y perjudicial en adultos (NICE, 2008).

Lo fundamental a la hora del diagnóstico en adultos es tener presente que es imprescindible que el trastorno existiera en la infancia. Cuando dicho requisito se cumple de antemano porque éste se realizó en esa época, el diagnóstico es relativamente más sencillo porque entonces tan sólo ha de centrarse en si persisten los síntomas. El problema es que muchas veces dicho diagnóstico no se realizó en la infancia y para establecerlo es necesario conocer cómo era la persona de niño, si era hiperactivo, o inatento, o perdía objetos continuamente, y es complicado al interrogar retrospectivamente dilucidar dónde está la barrera de la normalidad. Para ellos puede ser muy valiosa la información prestada por los familiares (Kooij y cols., 2008).

Pero es importante tener presente que el mejor informante siempre es el paciente, lo que ocurre es que existe una tendencia a infravalorar la gravedad de los síntomas, dificultando así el diagnóstico y aumentando los falsos negativos. Por lo tanto, los familiares pueden aumentar la información acerca de la repercusión funcional de los síntomas (Kooij, 2008).

No obstante el debate científico actual se centra en lo inoperante de que sea preciso el diagnóstico antes de los 7 años. Sorprendente en relación con este criterio es que estudios actuales han encontrado que los padres refieren el inicio de los síntomas con un promedio de 5 años más tarde que cuando se tienen datos objetivos del inicio del trastorno (Kooij y cols., 2008; Todd y cols., 2008; Barkley y cols., 2007). Además no se han encontrado diferencias clínicas en cuanto a que el trastorno se diagnosticase antes o después de los 7 años, apoyando lo innecesario de este corte de edad. Existen estudios sobre esto en adultos: Hesslinger B, 2003; Kieling y cols., 2010; Karam y cols., 2009; Faraone y cols., 2009; Reinhardt y cols., 2007; Faraone y cols., 2006; Faraone y cols., 2006.

Una vez pasado el escollo del diagnóstico retrospectivo del TDAH, nos encontramos con que establecer un diagnóstico de TDAH en adulto es en sí complejo.

- Se basa en una serie de criterios subjetivos, que muchos de ellos además son muy poco específicos.
- Podemos encontrar muchos de los síntomas que utilizamos en el TDAH en otras enfermedades que además se presentan comórbidamente con el propio TDAH.

- Las personas que sufren de TDAH a menudo son estereotipados como perezosas o agresivas, o consideradas como que tienen un problema de conducta o necesidades especiales, en lugar de un trastorno de salud mental que requiere tratamiento (Pescosolido y cols., 2008).

En los criterios diagnósticos del DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) y CIE-10 (Organización Mundial de la Salud, 1992) hemos visto que se incide especialmente en el diagnóstico del niño, aportando datos de lo que puede ocurrir en adultos y precisando algunas diferencias. Sin embargo la especial patoplastia de la enfermedad hace que sean necesarios unos criterios más específicos para el adulto.

Por otro lado, Wender y cols. (1981) desarrolló lo que llamaron criterios de Utah para el diagnóstico del tipo residual del trastorno por déficit de atención. Para poder establecer el diagnóstico el paciente debía cumplir cuatro de los siguientes:

- Hiperactividad motora persistente: Manifestada por inquietud, incapacidad para relajarse o persistir en actividades sedentarias como ver una película o leer el periódico y disforia si se está inactivo.
- Dificultad de atención: Existe incapacidad para prestar atención en conversaciones, dificultad para concentrarse en lecturas o tareas y olvidos frecuentes con pérdidas de objetos como el monedero o las llaves del coche.
- Labilidad afectiva: Se evidencia por cambios netos de un ánimo normal a la depresión o a la excitación. La depresión es descrita como estar “bajo”, “aburrido” o “descontento”. Estos cambios pueden durar desde horas a pocos días, no conllevan otras alteraciones psicológicas y pueden ser espontáneas o reactivas.
- Desorganización, incapacidad para finalizar tareas: El sujeto refiere falta de organización en el trabajo, en las tareas domésticas, o en llevar a cabo las obligaciones académicas, pasa de un tema a otro y hay desorganización en la distribución del tiempo.
- Mal genio, explosiones de ira de corta duración: La persona refiere pérdidas transitorias de control y está asustada de su propio comportamiento. Además,

existe irritabilidad constante o fácilmente provocada y el mal humor interfiere en las relaciones personales.

- Hiperemotividad: El sujeto no puede tomar con calma el estrés ordinario y reacciona frente a él de forma excesiva o inapropiada, con depresión, confusión, incertidumbre, ansiedad o enfado y se describe como “estresado”.
- Impulsividad: Las manifestaciones menores incluirían hablar antes de pensar lo que se dice, interrumpir las conversaciones de otros, impaciencia (por ejemplo, conduciendo), impulsos de comprar, etc.
- Intolerancia al estrés: Por la incapacidad de rendir adecuadamente ante un incremento de la exigencia.

Al igual que en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), los autores exigen la existencia de síntomas clínicamente demostrables en la infancia, para lo que posteriormente desarrollaron un cuestionario de síntomas retrospectivos en la infancia (*Wender Utah Rating Scale*) (Ward y cols., 1993).

Siguiendo las recomendaciones de Murphy y Adler (2004) para establecer el diagnóstico de TDAH del adulto debemos tener en cuenta lo siguiente:

- Evaluar la severidad y frecuencia de los síntomas.
- Debe documentarse la aparición de síntomas en la infancia.
- Los síntomas deben ser crónicos, penetrantes e invasivos.
- Los síntomas deben provocar un grado significativo de deterioro en las principales actividades de la vida diaria.

Es fundamental tener en cuenta que la presencia de los ítems de TDAH puede encontrarse en la población general y por tanto, ha de apreciarse la intensidad de su presentación para considerarse un síntoma de TDAH (Chen y cols., 2008). En este sentido, el diagnóstico se basa en una evaluación cuidadosa y sistemática de la vida de los síntomas y la discapacidad. No puede fundamentarse en la impresión clínica. Es importante que la disfunción afecte al menos en dos dominios de la vida de la persona.

Respeto al criterio de deterioro funcional, Manuzza y cols. (2010) entrevistó a 121 hombres blancos con TDAH (media de edad 41 años) obteniendo que la correlación entre deterioro y número de síntomas era alta, es decir a mayor número de síntomas, mayor deterioro, lo que no ocurre en niños.

Como hemos comentado, existe una línea de investigación encaminada a la disminución de los ítems requeridos para poder diagnosticar el TDAH en el adulto y de hecho se defiende que con tan sólo que se cumplan 4 de 9 ítems el diagnóstico podría establecerse (Kooij y cols., 2005; Barkley, 1997). Otra línea está orientada en el estudio de nuevos síntomas que definan mejor, con mayor sensibilidad y especificidad al TDAH del adulto, centrados en la disfunción ejecutiva (Barkley y cols., 2007; Brown, 2006).

Una dificultad añadida al diagnóstico radica en las medidas compensatorias adoptadas por sujetos adultos con TDAH, como el uso de agendas, recordatorios, sobre todo en aquellos con buen coeficiente intelectual. En estos pacientes los síntomas pasan desapercibidos en la infancia y es al abandonar el domicilio familiar para enfrentarse a la vida diaria cuando fracasan y pueden ser más apreciados los síntomas de TDAH (Antshel, 2008).

El diagnóstico basado en la información aportada por el propio sujeto sospechoso de TDAH puede ser insuficiente y suponer un infradiagnóstico, es por ello que se recomienda entrevistar cuando es posible a familiares cercanos. Lo que no se ha demostrado hasta la fecha es que exista un riesgo de sobrediagnóstico cuando no se entrevista a otros informantes (Sciutto y Eisenberg, 2007).

2.2.2.5.1 DSM 5 y TDAH

Los nuevos criterios para el TDAH del adulto, propuestos para el DSM 5 (APA 2013), resultan del reconocimiento de una serie de limitaciones presentes por el DSM IV, sobretodo el hecho de que los estudios realizados para la construcción de los criterios diagnósticos y la definición de los síntomas se realizaran en población infantil

y, como tal, no contemplan la variación que el desarrollo del individuo causa en la expresión de los síntomas (National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement, 2000).

Las alteraciones introducidas por el DSM 5 se pueden definir en los siguientes puntos:

1) El TDAH aparece integrado en la categoría de "Los trastornos del desarrollo neurológico", conjuntamente con la dislexia, los trastornos del espectro autista, los trastornos motores, (como el trastorno de Tourette), la discapacidad intelectual, los trastornos específicos del aprendizaje y los trastornos de la comunicación, y desaparece la categoría de los "Trastornos de inicio en la Infancia".

2) Una definición de los síntomas más adecuada a la edad adulta, proporcionando un listado de los ejemplos de síntomas de inatención e hiperactividad-impulsividad adaptados a la adolescencia y edad adulta lo que facilita al clínico la aplicación de los criterios a lo largo de la vida.

3) Desaparece el requisito de una edad de inicio del trastorno anterior a los siete años de edad. Este criterio ha sido motivo de controversia en el sentido que define de una forma demasiado precisa, y rígida la edad de inicio de los síntomas. Los estudios de campo del DSM- IV no han aportado evidencias empíricas de que la edad de siete años tenga utilidad diagnóstica. Por lo contrario, varios estudios han demostrado, la validez diagnóstica del TDAH con una edad de inicio posterior a los siete años (Faraone y cols., 2009; Faraone y cols. 2006b; Kieling y cols., 2010; Polanczyk y cols., 2010). Se puede entender que los síntomas no se hagan más evidentes hasta una edad más tardía, como la adolescencia, cuando el entorno es más exigente con el individuo. Por estos motivos y siguiendo las propuestas de diferentes autores, (Mannuzza 2008; Ramtekkar, y cols., 2010;) en el actual DSM5 se considera como requisito el inicio de síntomas durante la infancia, antes del inicio de la adolescencia (12 años).

4) Se refuerza el criterio de generalización de los síntomas, con afectación de los diferentes entornos y requiriendo información por parte de terceros observadores.

5) Desaparecen los subtipos de TDAH (combinado, inatento e hiperactivo-impulsivo) dando lugar a una descripción de especificadores de los síntomas (predominio de inatención, de hiperactividad o de ambos). Esta modificación se ha introducido teniendo en consideración. La baja estabilidad diagnóstica de los subtipos de TDAH a lo largo de la vida. Es frecuente que un paciente subtipo combinado en la infancia, evoluciones hacia un subtipo inatento, a raíz de la disminución de los síntomas de hiperactividad-impulsividad. Esta nueva descripción más fenomenológica permite un mayor acercamiento entre la clínica del paciente en cada momento y el especificador diagnóstico.

6) Los trastornos del espectro autista dejan de ser considerados criterios de exclusión para el diagnóstico del TDAH.

7) y, por último, como respuesta a una de las principales discusiones en este ámbito, se establece la disminución del umbral del número de síntomas requerido para el diagnóstico (Barkley, 2009; Mannuzza 2008; Ramtekkar y cols., 2010).

El DSM IV requería un mínimo de seis síntomas, tanto en la infancia como en la edad adulta,. Con el nuevo criterio del DSM 5 para el diagnóstico del TDAH del adulto se requieren apenas cinco síntomas en la edad adulta, manteniéndose seis en la infancia.

Con estas alteraciones se pretende enfatizar el cambio en la expresión de los síntomas, del trastorno TDAH que ocurre con la edad, proporcionando a los clínicos criterios diagnósticos más cercanos a la realidad clínica y permitiendo el diagnóstico de los síntomas del TDAH clínicamente significativos después de la adolescencia temprana (Kieling, y cols. 2010; Polanczyk y cols. 2010; Solanto y cols., 2012).

Estos cambios reconocen cómo los síntomas de TDAH se pueden ir desarrollando a lo largo de la vida y cómo algunos de estos síntomas no pueden apreciarse claramente hasta la adolescencia temprana. También se reduce el umbral por el que se diagnostica un TDAH en el adulto, cuando existen datos de deterioro a causa de los síntomas, reflejando así mejor el curso natural y características del trastorno. Estos cambios significan que muchas personas que previamente se clasificaban como

"remisión parcial" ahora cumplirán todos los criterios para el TDAH en la versión revisada del DSM5 (Kooij y cols., 2010).

2.2.2.5.2 Escalas diagnósticas

Aparte de la historia clínica que debe fundamentarse en estos aspectos, podemos, al igual que en el caso del diagnóstico en niños, utilizar determinadas escalas diagnósticas que nos ayudarán a establecer el diagnóstico, evaluar la respuesta al tratamiento y serán instrumentos muy importantes en la investigación clínica.

Buscan el diagnóstico retrospectivo del trastorno, así como el diagnóstico actual mediante escalas diagnósticas y entrevistas estructuradas.

1.2.2.5.2.1 Escalas de diagnóstico retrospectivo de TDHA en la infancia

La primera escala diseñada para adultos fue la de Wender Utah Rating Scale WURS (Ward y cols., 1993). Se ha utilizado, en numerosos estudios de comorbilidad en pacientes con TDAH en el adulto para confirmar la existencia de síntomas en la infancia. Consta de 61 ítems basados en el enfoque tradicional del TDAH como un trastorno evolutivo que valora las raíces infantiles del trastorno más que el cuadro de síntomas actual (Quinan, 2003). Se estudia la existencia de los síntomas entre los 8 a los 10 años de edad. No se basa en los criterios del DSM-IV-TR, sino en los de Utah. Fue validada sobre 81 pacientes adultos con TDAH, 100 controles y 70 afectivos. El solapamiento de síntomas hizo que no discriminara de la depresión. Escogieron los 25 que más discriminaban (TDAH: 62,2 +/-14,6 Control: 16,1 +/-10,6 Depresivos: 31,7 +/-17,4). Con un punto de corte de 46, identificó correctamente a 86% TDAH, el 99% de controles y al 81% de afectivos. Con un punto de corte de 36, identificó correctamente al 96% de TDAH y al 96% controles. Es una de las pocas escalas que ha sido traducida en otras lenguas: inglés, italiano, alemán y español (Rodríguez-Jiménez y cols., 2008). Esta versión traducida y validada al castellano se realizó sobre una muestra de alcohólicos, donde 82 cumplían criterios de TDAH y 184 pasaron a controles. Seleccionaron 25 ítems encontrando que con un punto de corte 32, la sensibilidad era

del 91,5%, la especificidad de 90,8, el valor predictivo positivo de 81% y un valor predictivo negativo de 96%.

La Childhood Symptoms Scale-Self Report Form de Barkley y Murphy (1998) es complementaria a la anterior y presenta una estructura similar. Se basa en el diagnóstico retrospectivo del TDAH en la infancia analizando los 18 ítems del DSM-IV. Se responden de 0-3 en una escala Likert. Se realizan dos tipos de correcciones una categorial (número de criterios que cumple) y una corrección dimensional (puntuación total).

Consideran que el criterio de 6 síntomas de 9 es demasiado exigente. Proponen utilizar un umbral de desviación respecto a la media de una población control. Además consideran que estos índices son de significación clínica. Presenta además 8 ítems que valoran el deterioro funcional, 8 ítems referidos a sintomatología del trastorno negativista desafiante y quince ítems acerca de trastornos de conducta, lo que da la oportunidad de realizar otros diagnósticos asociados con frecuencia al TDHA, que se encuentran englobados en el DSM IV-TR en los trastornos del comportamiento perturbador.

1.2.2.5.2.2 Escalas de diagnóstico actual de TDHA en el adulto

La Conners' Adult ADHD Rating Scale CAARS (Conners y cols., 1999) se trata de una escala autoadministrada por el paciente (CAARS-SR), aunque existe otra para allegados, como esposa, amigos, o padres (CAARS-OR). De ella se pueden extraer los 18 síntomas del DSM-IV con sus tres subtipos. La escala larga es útil en la investigación, contiene 66 ítems e incluye 9 subescalas, inatención/problemas de memoria, hiperactividad/inquietud, impulsividad/labilidad emocional y problemas con el concepto de sí mismos. Existe una escala abreviada de 26 ítems, útil cuando es necesario reducir el tiempo y administrarla con frecuencia. En estudios con atomoxetina (Michelson y cols., 2003), se utilizó un tercer tipo de escala CAARS, consistente en treinta ítems con 4 subescalas y orientada hacia la investigación, junto con una

entrevista estructurada basada en preguntas clave. Se puede utilizar tanto para screening como para valorar eficacia de tratamiento (Kooij y cols., 2010).

La Brown Attention-Deficit Disorder Rating Scale for Adults (Brown, 1996) fue desarrollada antes de que el concepto de TDHA del DSM-IV fuera desarrollado. Existe una versión para adolescentes de 12 a 18 años y otra para adultos. Consta de 40 ítems. Evalúa síntomas en cinco dimensiones: organización y activación para el trabajo, mantenimiento de la atención y concentración, mantenimiento de la energía y el esfuerzo, control de la interferencia afectiva y utilización de la memoria de trabajo y el acceso a los recuerdos. Estas escalas se caracterizan porque incluyen además de los problemas de atención reflejados en las categorías diagnósticas, diversos ítems orientados a problemas afines como la disfunción ejecutiva. Sin embargo, la hiperactividad y la impulsividad no juegan un papel importante en esta escala.

La Current Symptoms Scale-Self Report Form de Barkley y Murhy (1998) es una escala que interroga a los pacientes adultos acerca de sus síntomas en los últimos seis meses. Existe una versión para informantes externos. Se basa en los criterios diagnósticos del DSM-IV, presentando una estructura similar al del diagnóstico retrospectivo. En una segunda parte interroga sobre la posible interferencia en la actividad diaria de los pacientes.

La ADHD rating scale (ADHD-RS) (DuPaul, 1998) es una escala que se basa en los criterios de DSM-IV. Fue diseñada para niños, por lo que deben modificarse algunos ítems cuando se apliquen a adultos. Consta de 18 ítems, puntuando desde el 0 al 3 resultando significativa cuando es superior a 24.

Las Adult ADHD Self-Report Scale-v 1.1 (ASRS-v1.1) y el ASRS screener (Adler y cols., 2003; Adler y cols., 2003; Kessler y cols., 2005) se tratan de instrumentos oficiales de La Organización Mundial de la Salud. Se basa en los criterios de TDAH del DSM-IV-TR. El ASRS-v1.1 está compuesto de 18 preguntas. El ASRS screener consta de 4 ítems de inatención y 2 ítems de hiperactividad. Se basa en frecuencia de síntomas más que en intensidad. Se diferencian de otras escalas en que están diseñadas específicamente para adultos, utilizando términos acordes a la actividad diaria de los adultos (Kessler, 2005). Ambas están traducidas al inglés, alemán, español y francés.

Está validada en la Encuesta Nacional de Comorbilidad (Kessler, 2007). La sensibilidad es del 68,7% y especificidad del 99,5% (Kessler y cols., 2005). En muestras de pacientes con TUS, un grupo español ha encontrado sin embargo, que la sensibilidad es más alta y la especificidad menor (87.5% y 68.6%, respectivamente) (Daigre y cols., 2009). Se puede utilizar tanto para screening como para valorar la respuesta al tratamiento (Kooij y cols., 2010).

ADHD-SR y la ADHD-OR (Rösler y cols., 2004) fueron diseñadas para el uso en países germano parlantes. Constan de 18 ítems basados en el DSM-IV.

2.2.2.5.3 Entrevistas estructuradas

El diagnóstico de TDAH es clínico y por lo tanto, se recomienda utilizar una entrevista estructurada para llevarlo a cabo, en vez de las escalas de screening.

Conners`Adult ADHD (CAADID) (Epstein y cols., 1999), utilizada por nosotros en este estudio, es una entrevista diagnóstica compuesta por dos partes de 60 minutos aproximadamente cada una. Por una parte se realiza un análisis exhaustivo de los criterios del DSM-IV, por otra se recogen los datos de historia demográfica, desarrollo evolutivo, factores de riesgo de TDAH y comorbilidades frecuentes. Típicamente el CAADID es utilizado en estudios farmacológicos y psicoterapéuticos para evaluar la inclusión o exclusión de pacientes.

Barkley Interview para ADHD (Barkley y Murphy, 1998) es un instrumento que se centra no sólo en el DSM-IV. Se investiga acerca de la repercusión funcional, la existencia de comorbilidades, ansiedad y trastornos de estado de ánimo. También forman parte de la entrevista los antecedentes psiquiátricos y familiares.

Brown ADD Diagnostic Form (Brown, 1996) tiene una versión para adultos y otra para adolescentes. Realiza una evaluación estructurada de la presencia de síntomas de DSM. Evalúa gran cantidad de factores relacionados como historia escolar y laboral,

historia evolutiva, aspectos de salud, patrones familiares, tiempo de ocio, historia de tratamientos. Permite la detección de posibles trastornos de conducta.

Wender-Reimherr Adult Attention Deficit Disorder Scale WRAADD (Wender, 1995) fue la primera entrevista estructurada. Se basa en los criterios de Utah. Tanto hiperactividad como inatención deben estar presentes para el diagnóstico de TDHA. De los otros 5 síntomas acompañantes (impulsividad, desorganización, labilidad afectiva, intolerancia al estrés y mal genio) 2 deben estar presentes.

La Entrevista Diagnóstica del TDAH en adultos (DIVA, por sus siglas en neerlandés; Kooij y cols., 2010) se basa en los criterios DSM-IV y es la primera entrevista estructurada holandesa para el TDAH en adultos. La DIVA ha sido desarrollada por Kooij y Francken y es la sucesora de la anterior Entrevista Semiestructurada sobre el TDAH en adultos. La DIVA se divide en tres partes que son aplicables cada una de ellas en la infancia y en la etapa adulta: 1. Criterios para el Déficit de Atención (A1). 2. Criterios para la Hiperactividad-Impulsividad (A2). 3. El Inicio y la Disfunción causada por los síntomas TDAH. Se empieza, en primer lugar, por los criterios DSM-IV para el Déficit de Atención (A1), seguido de los criterios de Hiperactividad-Impulsividad (A2). Se pregunta cada uno de los 18 criterios por orden.

A fin de simplificar la evaluación de cada uno de los 18 síntomas que forman parte de los criterios necesarios para el diagnóstico del TDAH, durante la infancia y la edad adulta, la entrevista proporciona una lista de ejemplos concretos y realistas, sobre conductas actuales o retrospectivas (infancia). Los ejemplos están basados en descripciones comunes facilitadas por pacientes adultos en el equipo de TDAH en adultos de PsyQ de La Haya. También se proporcionan ejemplos de los tipos de disfunción comúnmente asociados a los síntomas en cinco áreas de la vida diaria: trabajo y educación, relaciones y vida en familia, contactos sociales, tiempo libre y hobbies, y seguridad en sí mismo y autoimagen. Siempre que sea posible, se puede hacer la DIVA al adulto en presencia de su pareja y/o de un familiar, a fin de poder evaluar al mismo tiempo la información colateral (heteroanamnesis) y retrospectiva. El tiempo necesario para completar la DIVA oscila entre una hora y una hora y media. La DIVA pregunta exclusivamente acerca de los síntomas nucleares necesarios, según el DSM-IV, para realizar el diagnóstico del TDAH, y no sobre síntomas, síndromes o

trastornos psiquiátricos concurrentes. Sin embargo, el TDAH presenta en el 75% de los casos otros trastornos comórbidos, tanto en niños como en adultos. Por tanto, es importante completar la evaluación psiquiátrica con preguntas acerca de posibles síntomas, síndromes o trastornos comórbidos.

Existe una versión en español de la DIVA 2.0 según Kooij y cols., (2010).

2.2.2.6 Estudios de evolución

Mientras que como veremos posteriormente, la última década ha sido en cuanto al TDAH del adulto la década de los estudios de comorbilidad, las anteriores fueron las de los estudios prospectivos de seguimiento de niños que habían sido atendidos en diferentes centros por padecer un TDAH. Mostraremos a continuación una revisión de los aspectos más importantes de dichos estudios.

El grupo de Weiss realizó estudios de seguimiento a los 5, 10 y 15 años de niños que habían sido considerados hiperactivos por sus padres y profesores. En el seguimiento a 5 años los hiperactivos tenían una media de edad de 13 años, es decir, eran jóvenes adolescentes, y habían mejorado en diferentes cosas pero seguían teniendo dificultades en hiperactividad, distraibilidad, excitabilidad y problemas de conducta. Además tenían peores resultados académicos que los controles (Weiss, 1971;Werry, 1972).

Cinco años más tarde, a los 10 de seguimiento, en la misma muestra, que tenía una edad media de 19, los casos seguían siendo más inquietos, impulsivos y con peores resultados académicos. No existían diferencias en cuanto a calidad en la realización del trabajo, detenciones, consumo de drogas o comorbilidad psiquiátrica (Weiss, 1979). A los 15 años y con una media de edad de 25, el 36% de los casos presentaban al menos uno de los tres grupos de síntomas del TDAH (hiperactividad, distraibilidad, impulsividad) (Weiss, 1985).

Mannuzza y Gittelman publican entre los años 1985 y 1993 un serie de trabajos sobre la misma muestra de pacientes que van desde los 9 a los 16 años de seguimiento.

En un primer momento analizan una muestra de 101 adolescentes de media de edad 18 y todos ellos varones (Gittelman, 1985). Uno de los casos había fallecido por ahorcamiento, estaba diagnosticado de trastorno límite de personalidad y parece que el fallecimiento fue por suicidio. La persistencia de algún tipo de TDAH en el momento del seguimiento fue del 40%. El 33% presentaba criterios completos de TDAH, otro 5% la forma residual del TDAH.

En un estudio posterior, realizan un estudio sobre dicha cohorte y encuentran unos resultados muy similares, confirmando prácticamente los hallazgos previos. La persistencia de síntomas de TDAH fue de 43% frente al 40% que encontraron en el estudio previo (Mannuzza, 1991).

Sobre esta misma cohorte Mannuzza (1993) en 91 pacientes varones, con una media de seguimiento de 16 años y una edad media de 26 años. De los casos, tres habían fallecido: la sospecha de suicidio del primer estudio, una herida por arma blanca y un accidente al caerse de un tejado. No había ningún fallecimiento en el grupo control. Cinco de los casos frente ninguno de los controles tuvieron que ser entrevistados en prisión. Para el TDAH, los criterios completos existían en un 8% de los casos por un 1% de los controles (odds ratio, 7.5; $p < 0.1$), pero un 3% adicional presentaba síntomas clínicamente significativos del trastorno lo que llevaría a un 11% de persistencia de TDAH en la edad adulta. Estas cifras, son consideradas por los autores como excesivamente bajas y probablemente infradimensionadas por cuestiones metodológicas. También encontraron más tasas de trastorno antisocial y abuso de sustancias que en los controles (18% vs 2% y 16% vs 4% respectivamente).

Con estos datos podemos decir que el TDAH persiste en el adulto en alguna forma clínicamente significativa entre un 10% y un 43% de los casos.

De una revisión de los trabajos prospectivos realizados, Hill y Schoener (1996) proponen que la tasa de remisión de TDAH en la edad adulta lleva un ritmo exponencial de declinación por el que disminuye un 50% cada 5 años. De esta forma considerando una prevalencia del 4% a los 9 años, podemos estimar que a los 20 años la prevalencia sería aproximadamente 1% y a los 30, un 0.25%.

Se ha criticado diversos aspectos de estos primeros estudios:

- No se utilizan criterios homogéneos de persistencia o remisión lo que puede dar lugar a inconsistencia en los resultados.
- Además, las muestras de origen en algunos casos son seleccionadas por profesores o padres no por criterios clínicos.
- Si fueron seleccionadas por criterios clínicos, éstos han variado a lo largo de los años en que se recogieron los datos. En este sentido, es importante tener en cuenta que el TDAH en la infancia según DSM-III, se basaba sobre todo en el perfil hiperactivo-impulsivo, que como sabemos está más relacionado con las conductas disociales que el perfil inatento.

En los siguientes años se hicieron estudios que específicamente se orientaban a la persistencia de síntomas del propio TDAH en la edad adulta. Para ello fue importante la propuesta de Keck (1998) para clasificar la persistencia o remisión de las patologías psiquiátricas.

- Remisión sindrómica: se refiere a la pérdida de los criterios diagnósticos completos del trastorno. Por ejemplo, para el del TDAH, cumplir menos de los seis síntomas en cada grupo exigidos por DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994).
- Remisión sintomática: pérdida del estatus de diagnóstico parcial. Cumplir menos de los síntomas requeridos para ser un caso subumbral de TDAH.
- Remisión funcional: pérdida del estatus de diagnóstico parcial del trastorno y además recuperación funcional completa. Es lo que llamaríamos una recuperación completa.

Siguiendo este modelo, Biederman y cols. (2000) exploran estos tipos de remisión en una muestra de 128 casos de TDAH a los que sigue durante cuatro años. Para la remisión sindrómica exige la existencia de menos de ocho de los catorce síntomas recogidos por el DSM-III-R, para la sintomática, menos de cinco síntomas y para la funcional o recuperación completa, menos de cinco síntomas y más de 60 en la escala de funcionamiento global. En el grupo de 18-20 años, la remisión sindrómica era mayor del 69%, mientras que la funcional era menor de un 10%. Destaca la persistencia

de la inatención por encima de la hiperactividad o la impulsividad. Por tanto, la tasa de persistencia de TDAH con criterios diagnósticos a los 18-20 años está alrededor del 35-40%, en línea con lo mostrado por Gittelman y cols. (1985). Según estos resultados la mayor parte de los pacientes continúan mostrando síntomas y disfunción a los 20 años.

Hay que destacar que la desatención o distraibilidad es más persistente que la hiperactividad/impulsividad, lo que hace pensar que si utilizáramos criterios DSM-IV, que requieren 6 síntomas de 9 posibles para el diagnóstico del tipo inatento en lugar de 8 del total, podríamos diagnosticar más casos de este subtipo en el total de la muestra. Biederman y cols. (2000) concluyen precisamente en este sentido, la necesidad de evaluar la persistencia de casos de TDAH dividiendo por subtipos como hace el DSM-IV.

Este mismo grupo realiza un meta-análisis sobre los estudios realizados antes del 2005 (Faraone SV, 2006) donde se concluye que alrededor del 15% conservan el diagnóstico completo a la edad de 25 años, con un 50% en remisión parcial, lo que indica que alrededor de dos tercios de los niños con TDAH siguen teniendo síntomas del TDAH en la edad adulta. Aunque algunos síntomas del TDAH puedan disminuir durante la adolescencia, no igualan a los controles y por tanto, no significa que su funcionamiento no esté alterado.

Diez años después al estudio del 2000, Biederman y cols. (2010) continúan con el mismo y encuentran cómo existen niveles altos de remisión sindrómica, pero modesta mejoría sintomática o de remisión funcional. Se trata de un seguimiento a 11 años. Sólo el 20% obtuvo una remisión funcional sin necesidad de tratamiento y sin aparición de psicopatología en el año anterior. Mientras que el 65% de los adultos no cumplían todos los síntomas del TDAH, el 78% cumplía al menos con una de las definiciones de persistencia. A su vez, la persistencia se asociaba con mayor comorbilidad psiquiátrica, más antecedentes familiares de trastornos de ánimo, alto nivel educativo y mayor detrimento personal que en los controles.

Este estudio también fue replicado para mujeres por el mismo grupo pero con un seguimiento de 5 años (Mick, 2010).

Es interesante el estudio del grupo de Mannuzza de seguimiento 33 años después. Todos aquellos adultos que responden positivamente a presentar 5 o más síntomas de inatención o hiperactividad/impulsividad en la edad adulta, “a menudo” o “muy a menudo”, presentan deterioro funcional. Esto es contrario a los niños, donde mayor número de síntomas no implica mayor gravedad (Mannuzza, 2011). Es interesante en este estudio que incluso si se utiliza un corte de 4 criterios, se asociaba con deterioro funcional en el 97% de los casos de los inatentos y en un 93% de los hiperactivos/impulsivos.

Este mayor deterioro funcional en aquellos adultos con más número de síntomas de TDAH fue hallado previamente en un estudio de un grupo holandés (Kooij, 2005).

Kessler (2010) recientemente ha realizado un estudio epidemiológico sobre una muestra de población general y utilizando la escala clínica de diagnóstico de TDAH del adulto, examinó la estabilidad de los síntomas desde la edad infantil a la adulta. El 45,7% de la muestra que cumplía criterios de TDAH en la infancia, persistía cumpliendo criterios para el TDAH de la edad adulta, con un 94,9% de personas con trastorno predominantemente inatento y un 34,6% hiperactivo/impulsivo. Es decir, la persistencia era mayor en inatención que en hiperactividad. Además se incluyeron la valoración de persistencia de síntomas de disfunción ejecutiva, resultando que es un valor específico del diagnóstico de TDAH y cuya inclusión en el DSM-V debería valorarse.

En un estudio reciente de la Organización Mundial de la Salud Mental (Lara, 2009) realizado en 10 países sobre una muestra total de 629 adultos con diagnóstico de TDAH en la infancia, se encontró que hasta un 50% de los niños con TDAH, tienen criterios de persistencia de TDAH en la edad adulta.

Además, lo que predice en la infancia que persistan los síntomas en la edad adulta es: tener síntomas de inatención en la infancia más que los de hiperactividad/impulsividad, mayor severidad de los síntomas, presentar una depresión comórbida, factores psicosociales perjudiciales y psicopatología en los padres. Ya

Biederman y cols. (1996; 1996) había señalado estos factores, encontrando también la comorbilidad con trastornos de conducta y la ansiedad como predictores de persistencia.

2.2.3 Comorbilidad psiquiátrica.

Una de las características principales del TDAH es la impulsividad, que en un principio se manifiesta como desorganizada, sin clara finalidad, de tipo motor. Sin embargo ésta con la edad se vuelve menos motriz y más conductual: desaparece la hiperactividad y emerge la impulsividad. Es entonces cuando comienzan a manifestarse las comorbilidades habituales del TDAH, es decir aquellas relacionadas con los trastornos de control de impulsos (el trastorno antisocial y el trastorno por abuso de sustancias son los más frecuentes) y trastornos relacionados con las carencias funcionales secundarias a padecer el trastorno (trastornos del estado de ánimo y de ansiedad).

Aunque la existencia del TDAH y de sus comorbilidades está muy arraigada en la práctica de la Psiquiatría Infantil, en la práctica clínica habitual en adultos, se encuentra con mucha frecuencia infradiagnosticada. De hecho, se sabe que el TDAH se presenta en alrededor del 10-20% de las personas con problemas comunes de salud mental, según los datos obtenidos por la investigación epidemiológica y clínica (Mao, 2014; Kessler, 2006; Van Ameringen, 2010; Mancini, 1999; Fones, 2000; Alpert, 1996; Fossati, 2002) y la experiencia clínica nos dice que en nuestro quehacer diario, no lo diagnosticamos con esa frecuencia, ni la tenemos tan presente como diagnóstico de comorbilidad como se nos invita a hacer desde la psiquiatría de investigación.

En este sentido, Mannuzza y cols., (1993) en 91 pacientes con TDAH, encuentra que un tercio de los casos frente a un 15% de los controles tenían algún trastorno psiquiátrico en el momento del seguimiento.

Por el contrario, Hofstra y cols. (2002), analizan la psicopatología existente en una muestra seleccionada 14 años antes, a la que se había administrado una escala de conducta infantil, de cara a comprobar cómo la psicopatología infantil era predictora de trastornos psiquiátricos en el adulto. Los problemas de atención, detectados en 67 niños y 55 niñas, no predecían ningún trastorno psiquiátrico 14 años después, cuando se ajustaba con otras categorías de la escala de conducta infantil.

Este último estudio enlaza con una idea clave con la evolución del TDAH a lo largo de la vida: la mayoría de sujetos con dicho diagnóstico desarrollará una vida normal, con una personalidad no patológica, aunque con una tendencia a un temperamento irritable y pesimista y a padecer trastornos adaptativos cuando las exigencias laborales, interpersonales, familiares, sean intensas y duraderas. Por lo tanto, en la práctica clínica habitual nos encontraremos con que los adultos TDAH que consultan, lo hacen por síntomas ansioso-depresivos (Barbudo del Cura, 2009).

Esto se aleja de las conclusiones de los estudios que presentaremos a continuación, donde se apunta a una gran prevalencia de TDAH en poblaciones determinadas (dependientes de sustancias, cárceles...) donde probablemente se están presentando los casos más graves y con una evolución más tórpida de entre los pacientes con TDAH.

Esta idea enlaza con lo encontrado por Dalsgaard (2002), quien observa que en una tasa de hospitalizaciones psiquiátricas (N= 208), es decir pacientes psiquiátricos graves, el 22% habían sido tratados años antes por un TDAH.

Con el objetivo de impulsar el conocimiento del TDAH del adulto, en Europa se fundó la European Network Adult ADHD (Kooij, 2010) integrada por distintos países y equipos de trabajo (holandés, español) y en dichos autores se pueden encontrar numerosos estudios independientes o conjuntos acerca del TDAH adulto. No obstante, los pioneros en su estudio han sido, como es natural, aquellos equipos de investigación norteamericanos que iniciaron su interés en el TDAH de la infancia y observaron cómo persistía el trastorno en la edad adulta. Son de referencia y de recomendada lectura los artículos y escritos de Biederman, Faraone, Wilens, Mick, Spencer, los estudios de Barkley y también Mannuzza, quien está presentando en la actualidad los resultados de un seguimiento a 33 años de una cohorte de niños con TDAH (Mannuzza, 2011).

2.2.3.1 Comorbilidad con trastornos de la personalidad

Comorbilidad con Trastorno antisocial de la personalidad

Ya en los primeros estudios de evolución y comorbilidad en adolescentes se fue comprobando que entre todas, destacaban las conductas antisociales (Satterfield, 1982; Hechtman, 1984; Mannuzza, 1989; Barkley, 1990; Klein, 1991), el trastorno antisocial de la personalidad en la edad adulta (Hechtman, 1984; Weiss, 1985; Mannuzza, 1993), así como los trastornos por abuso de sustancias (Gittelman, 1985; Hechtman, 1986; Hechtman, 1984; Barkley, 1990; Mannuzza, 1991; Biederman, 1997).

En este sentido, el interés sobre la relación del trastorno antisocial y el TDAH radica en que dicho trastorno antisocial se ha relacionado de forma estrecha con el trastorno disocial en la infancia, el cual presenta como comorbilidad con el TDAH (Correas Lauffer, 2009).

No obstante, alejándose de esta hipótesis de continuidad, Mannuzza y otros autores, han planteado que el desarrollo ulterior de un trastorno antisocial sea independiente de haber padecido un trastorno disocial en la edad infantil (Mannuzza, 2004). Aún más, plantean la hipótesis de que el adulto con TDAH tiene una mayor probabilidad de desarrollar conductas antisociales, aún sin tener el diagnóstico de trastorno antisocial de la personalidad (Mannuzza, 2008). Es decir, existiría mayor riesgo de dichas conductas con independencia de padecer un trastorno antisocial.

Siguiendo esta línea, Mannuzza (2008) analiza prospectivamente a 207 blancos en edades comprendidas de 6 a 12 años **sin trastorno de conducta asociado** y evalúa las tasas de delincuencia cuando tienen una edad de 38 años. Los adultos con TDAH tenían más probabilidades de ser arrestados (47% vs. 24%), condenados (42% vs. 14%), y encarcelados (15% vs. 1%). Las tasas de felonías y agresiones eran también mayores que en los sujetos sin TDAH.

Otros autores también descartan la necesidad de padecer un trastorno antisocial en la edad adulta o un trastorno disocial en la infancia, para el desarrollo en pacientes con TDAH de conducta criminal, pero sí lo relacionan con haber padecido problemas de conducta en la infancia (Satterfield, 2007).

En este sentido, Satterfield y cols., publicaron dos estudios uno en 1982, evaluando tasas de arrestos en adolescentes y otro en 1997, que lo hace sobre la misma cohorte, pero siendo adultos. En ambos casos, los grupos de TDAH presentan elevadas tasas de criminalidad; en el caso de los adolescentes un 25% habían estado institucionalizados en algún momento. En los adultos, el porcentaje de arrestos fue del 21%. Concluyen que la criminalidad en la adolescencia fue predictor de arrestos en la edad adulta.

Este mismo grupo (Satterfield, 2007) revalúan a estos pacientes 30 años después y replican los resultados. Existe un 44% de arrestos y un 26% de encarcelaciones para los adultos con TDAH. Asocian el diagnóstico de trastorno de conducta en la infancia al desarrollo de criminalidad en la edad adulta. Además, el desarrollo de un trastorno de personalidad antisocial o de abuso de sustancias era independiente del diagnóstico comórbido en la infancia de trastorno de conducta aunque sendas comorbilidades, ciertamente aumentan las tasas de criminalidad.

También Barkley y cols. (2004) realizó un estudio de seguimiento a 13 años de un grupo de 147 varones hiperactivos con una media de edad de 20-21 años, comparándolo con 73 varones controles. El grupo de hiperactivos cometió con frecuencia actos delictivos, con arrestos por delitos menores (24% frente al 11%) y graves (27% frente al 11%). Solían ser delitos relacionados con la posesión y tráfico de drogas.

En conclusión, existe una mayor tendencia a realizar actos ilegales en poblaciones de pacientes TDAH. Esta aseveración bien puede explicarse desde la situación social de exclusión y rechazo sistemáticos, que genera una baja autoestima y puede ser el motor para presentar conductas disruptivas.

Por otro lado, existe una serie de estudios prospectivos que avalan la relación TDAH y trastorno antisocial de la personalidad. Estos estudios concluyen que es más frecuente en hombres con TDAH que en mujeres (Biederman, 2004) y en aquellos subtipos combinado o hiperactivo/impulsivo y con trastorno de conducta asociado (Gaub,1997).

Sería importante hacer una reflexión previa antes de presentar los mencionados estudios, sobre cómo se realiza el diagnóstico hoy en día del trastorno antisocial de personalidad (American Psychiatric Association, 2000).

Mientras en las dos primeras ediciones del DSM (1952, 1968), las definiciones del desorden antisocial de personalidad estaba basado más en rasgos de personalidad, en las siguientes versiones del DSM (1980, 1987) ha habido un cambio en los criterios diagnósticos, basándose más en conductas observables. Según el DSM-IV-TR:

A. Un patrón general de desprecio y violación de los derechos de los demás que se presenta desde la edad de 15 años, como lo indican **tres (o más)** de los siguientes ítems:

1. fracaso para adaptarse a las normas sociales en lo que respecta al comportamiento legal, como lo indica el perpetrar repetidamente actos que son motivo de detención
2. deshonestidad, indicada por mentir repetidamente, utilizar un alias, estafar a otros para obtener un beneficio personal o por placer.
3. impulsividad o incapacidad para planificar el futuro.
4. irritabilidad y agresividad, indicados por peleas físicas repetidas o agresiones.
5. despreocupación imprudente por su seguridad o la de los demás.
6. irresponsabilidad persistente, indicada por la incapacidad de mantener un trabajo con constancia o de hacerse cargo de obligaciones económicas.
7. falta de remordimientos, como lo indica la indiferencia o la justificación del haber dañado, maltratado o robado a otros.

B. El sujeto tiene al menos 18 años.

C. Existen pruebas de un trastorno disocial que comienza antes de la edad de 15 años.

D. El comportamiento antisocial no aparece exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia o un episodio maníaco.

Según estos ítems, se hace un diagnóstico según una visión conductista del trastorno y alejada del concepto clásico de “psicopatía”: personas emocionalmente frías, resistentes a la ansiedad, miedo o depresión y más premeditadamente sádicos que impulsivos (Barbudo del Cura, 2009).

Para salvar este escollo, Hare (1980) distingue la existencia de dos tipos de psicópatas:

- Primario, que sería el psicópata prototípico egoísta, manipulativo, que utiliza a los otros de una forma cruel. Sería el equivalente al “psicópata”.
- Secundario, que presenta conductas antisociales, es agresivo, pero que sufre serias frustraciones emocionales y conflictos internos.

La distinción entre psicópata primario y secundario es crucial para entender las diferencias individuales en los TDAH diagnosticados de trastorno antisocial de la personalidad.

Aunque esta confusión en el uso del término ha sido cambiante a lo largo de los años, en la actualidad al diagnosticarse sólo en base a un modelo conductual, el trastorno de personalidad antisocial corre el riesgo de convertirse en el cajón de desastre de toda conducta disruptiva, sea o no llevada a cabo por un psicópata (primario).

De esta forma, se sabe que aquellas personas con trastorno de la personalidad antisocial y psicopatía, son más peligrosos y tienen mayor riesgo de violencia que aquellos que tienen un trastorno de la personalidad antisocial, pero no presentan psicopatía (Coid, 2010).

Una vez enmarcado el concepto que manejan los estudios clínicos actuales, presentamos los estudios que existen al respecto y basados en criterios DSM-III y IV.

En el estudio de Weiss y cols. a los 15 años de seguimiento y con una media de edad de 25 años, los hiperactivos tenían significativamente más trastornos antisociales de personalidad que los controles (23% frente a 2%); En el grupo en el que persistían

los síntomas de TDAH la comorbilidad con trastorno antisocial subía a un 64% (Weiss G, 1985).

En el estudio de 1985 de Gittelman y Mannuzza (1985) de seguimiento de una muestra de pacientes con TDAH, en la edad adulta el 27% de los casos tenía un trastorno antisocial de personalidad y el 19% un trastorno por consumo de drogas. Al igual que en la cohorte del grupo de Weiss (1985), el trastorno antisocial se disparaba al 50% en aquellos que persistía el TDAH.

En la misma línea y sobre la misma muestra, Mannuzza (1989) obtiene datos de detenciones y condenas de su muestra de hiperactivos y controles concluyendo que los niños con TDAH están en riesgo de presentar en la última adolescencia y temprana edad adulta actos criminales que les lleven a tener arrestos y condenas. El 40% de los casos habían sido arrestados al menos una vez y un 25% más de una, la mayor parte antes de los 18 años. Por otra parte, la asociación entre el TDAH y la existencia de arrestos estaba mediada por la existencia de un trastorno antisocial de personalidad en el final de la adolescencia.

En un estudio posterior (Mannuzza, 1993) un 18% presentaba trastorno antisocial de personalidad por tan sólo 2% en los controles (odds ratio, 9.6; $p < 0.01$). En cuanto al trastorno por consumo de sustancias ilegales, el 16% de los casos lo presentaban por un 4% de los controles (odds ratio, 4.6; $p < 0.01$), no existiendo diferencias en el caso del alcohol. No encontraron ningún caso de esquizofrenia, ni trastorno bipolar, ni ciclotimia, y un solo caso de trastorno depresivo y cuatro de trastorno de ansiedad.

Estos estudios prospectivos que referiremos son en muestras de varones. Tan solo existe un estudio en el que se realice un seguimiento a niñas y hasta la edad adulta. Biederman y cols., (Biederman, 2010) publican los resultados de seguimiento 11 años después de 140 niñas sin TDAH frente a 122 sin TDAH. Todas las comorbilidades estudiadas eran más prevalentes en las adultas con TDAH, con ratios de 7,2 para trastorno antisocial, 6,8 para trastornos del estado de ánimo, 2,1 para trastornos de ansiedad y 3,5 para trastornos de la conducta alimentaria.

Este mismo grupo presenta un estudio prospectivo a 10 años en el que comparan a 140 varones TDAH con 120 adultos sin TDAH. Existía una mayor probabilidad de trastorno antisocial en el grupo de TDAH frente al control (Biederman y cols., 2006).

Dejando a un lado los estudios prospectivos de seguimiento, nos encontramos también en la bibliografía estudios transversales de comorbilidad, también basados en criterios DSM.

Biederman y cols. (1993), sobre 84 adultos con TDAH comparado con 207 sujetos controles encuentra un 12% de casos de trastorno antisocial de personalidad frente a un 3% en el grupo control ($p < 0.01$). Estas cifras son mucho menores a las referidas con anterioridad.

Murphy y cols. (2002) estudia la comorbilidad psiquiátrica de una muestra de adultos jóvenes (de 17 a 28 años) en función del tipo diagnóstico de TDAH. Cuenta con 36 pacientes predominantemente inatentos, 58 que pertenecen al tipo combinado, y 2 hiperactivos. Encuentra una cifra aún menor para trastorno antisocial de la personalidad: 6.7% de los combinados y ninguno de los inatentos. Sin embargo, un 40% del grupo de los combinados había sido arrestado por un 19% de los inatentos y un 12% de los controles.

Biederman y cols. (2004) sobre 82 mujeres con TDAH y 137 varones encuentra que el 14% de las mujeres frente al 24% de los hombres habían presentado un trastorno antisocial de personalidad en algún momento de su vida frente a un 1% y un 6% de mujeres y hombres controles respectivamente.

Otros estudios sobre trastorno antisocial de personalidad y TDAH se han realizado de forma transversal sobre poblaciones presas.

Black y cols. (2010) seleccionan una muestra aleatoria de 320 delincuentes encarcelados encontrando que el trastorno antisocial de personalidad estaba presente en 113 sujetos (35,3%). El diagnóstico se estableció según medidas diagnósticas basadas

en DSM (American Psychiatric Association, 2000). No se observaron diferencias de prevalencia por razón de género. Dichos delincuentes eran más jóvenes, tenían un riesgo de suicidio más altos, y tenían tasas más altas del estado de ánimo, ansiedad, consumo de sustancias, trastornos psicóticos, somatomorfos, trastorno límite de personalidad, y el TDAH. Las personas con TDAH comórbido tenían mayor deterioro que aquellos sin TDAH.

Por otro lado, si nos basamos en una visión de “psicopatía” modelada según Hare, nos encontramos que los hallazgos son distintos. En la práctica forense se han alejado de los manuales actuales diagnósticos y es de práctica habitual el Listado de Psicopatía de Hare en su versión revisada (Hare Psychopathy Checklist Revisada, HCP-R) (Hare, 2003). Este test proporciona dos factores de análisis (Chico Librán, 2003):

- El primer factor está relacionado con un conjunto de características de personalidad que constituyen la esencia de la psicopatía: crueldad, insensibilidad, manipulación cruel de los otros, falta de empatía, egoísmo, falta de afecto, etc.
- El segundo factor hace referencia más bien a características de naturaleza más conductual, relacionadas con el proceso de socialización, tales como estilo de vida crónicamente inestable y antisocial, necesidad de estimulación, bajo nivel de control conductual, falta de objetivos a medio y largo plazo y delincuencia juvenil.

Ambos constituirían al “psicópata”, aunque sin duda alguna, el primer factor se aproxima más a lo que se entiende como tal, que el segundo.

En un estudio en población adolescente (Fowler, 2009) utilizan la HCP-R (Hare, 2003). Participaron un total de 156 familias. Concluyeron que los adolescentes con TDAH muestran rasgos de psicopatía (en relación con lo conductual) pero no son “psicópatas”.

En un estudio sobre un total de 105 adultos que cumplían criterios diagnósticos DSM para trastorno antisocial de la personalidad, se analiza las puntuaciones de TDAH y se mide psicopatía según la PCL-R. Obtienen que el 65% cumplía criterios de TDAH

combinado, con mayores tasas de abandono en la infancia, divorcio de los padres e intentos de suicidio, pero no de psicopatía (Semiz, 2008).

No obstante, dado que los estudios utilizando esta escala de psicopatía son escasos y además, existe resultados utilizando la PCL-R que sí apuntan a la existencia de manifestaciones primarias de psicopatía en adultos con TDAH (Soderstrom, 2004), la psicopatía en el TDAH es aún un tema controvertido.

No obstante y pese a estar exento de amparo científico, aunque sí cargado de sentido común, muchos consideramos que la evolución hacia un trastorno antisocial de la personalidad está más condicionada por un ambiente familiar que por el propio TDAH y que su evolución se debe más a desajustes familiares y sociales y por lo tanto, no se tratarían de psicópatas primarios.

Trastorno límite de la personalidad

Aparte de los estudios sobre trastorno antisocial de la personalidad, pocos estudios se han llevado a cabo sobre otros trastornos de personalidad.

Fossati y cols. (2002) utiliza la *Wender Utah Rating Scale* (Ward, 1993) para evaluar la presencia de TDAH en la infancia de una serie de 42 trastornos límite de personalidad, comparándolos con 94 pacientes con trastorno de personalidad del clúster B no límite, con 38 trastornos de personalidad de los clúster A o C y con 69 controles. La media que obtiene para los pacientes con trastorno límite de personalidad fue de 51,3 mientras que el grupo control puntuó 21,8 de media. El 60% de los pacientes con trastorno límite de personalidad puntuó más de 46 puntos lo que establece como punto de corte, mientras que tan solo un 6% de los controles superó esa cifra.

En un estudio de evolución sobre 147 casos de TDAH, la mayoría varones, Fischer (2002) encuentra tasas elevadas de frecuencia para el trastorno límite de personalidad respecto a los controles (14% vs 3%; $p=0.01$).

Matthies (2011) estudia a 60 adultos con TDAH y analiza la presencia de trastornos de la personalidad según el IPDE. Encuentra un 25% de trastornos de personalidad, donde el clúster C es más frecuente que el B (36,6% vs 23,3% respectivamente). El trastorno evitativo (21,7%) y el trastorno límite (18,3%) fueron los diagnósticos más frecuentes. No obstante, el IPDE es un cuestionario autoaplicado criticable como herramienta diagnóstica, aunque válida de screening.

Miller en el 2008, analiza de forma longitudinal a 96 adolescentes diagnosticados de TDAH cuando tenían unas edades comprendidas entre 7 y 11 años. Los participantes tenían una edad de entre 16 y 26 años en el momento del estudio. Se subdividió clínicamente según persistencia o no de TDAH. El trastorno de personalidad se valoró según una entrevista clínica para síntomas de eje II DSM-IV. Obtuvieron que los pacientes con diagnóstico de TDAH en la infancia presentaban mayor riesgo de tener un trastorno de la personalidad en la adolescencia tardía, sobre todo para el trastorno límite (OR13.16), antisocial (OR = 3.03), evitativa (OR = 9.77) y narcisista (OR = 8.69). Aquellos con TDAH persistente tenían un mayor riesgo para trastorno antisocial (OR = 5.26) y paranoico (OR = 8.47). Es decir, el riesgo no era uniforme.

Otro grupo (Miller, 2007) encontró en una muestra de 363 adultos con TDAH presentaban un alto índice de trastornos de personalidad, sobre todo del clúster B y del clúster C, destacando con una $p < 0.001$ los trastornos límite y antisocial de la personalidad. Estos autores proponen continuar la línea de investigación acerca de la comorbilidad entre trastornos de la personalidad del clúster B y el TDAH para dilucidar algunas hipótesis, como por ejemplo, que el TDAH en la infancia predisponga a presentar un TP en la edad adulta al alterar el desarrollo sano de la personalidad o, por otra parte, la posibilidad de una diátesis común entre TP del clúster B y el TDAH, o que hace que ambos se manifiesten de forma concurrente en algún momento de la vida del sujeto afectado

En un estudio sobre prevalencia de TDAH en adultos, un equipo canadiense encuentra que el trastorno límite de personalidad es más frecuente en mujeres (Cumyn, 2009) que en hombres.

Es interesante el estudio presentado por el equipo español de Ferrer (2010), donde realizan un diagnóstico tanto de trastorno de personalidad como de TDAH clínico. Encuentran que un 38,2% (n=69) de pacientes con trastorno límite de la personalidad, presentaban un TDAH según la CAADID y la WURS. El grupo de TDAH-TLP tenía más tasas de abuso de sustancias (59.4% vs. 38.4%), trastorno antisocial de la personalidad (7.2% vs. 0.9%) y trastorno obsesivo-compulsivo (21.7% vs. 6.3%). El grupo de TLP sin TDAH era un grupo con mayor patología afectiva (62.5% vs. 37.7%), trastorno de pánico (54.5% vs. 23.1%) y abuso de benzodiacepinas (18.8% vs. 5.8%). Sólo aquellas personas con TLP sin TDAH tenían un trastorno de personalidad evitativo comórbido. El grupo de TDAH y TLP suponía un grupo más homogéneo e impulsivo que el de TLP sin TDAH, con mayor tasa de cuadros de ansiedad y depresión.

Otro estudio analiza las diferencias entre mujeres con TLP y TDAH, encontrando que aunque éstas últimas compartan síntomas con pacientes con TLP como la impulsividad y soledad, síntomas como la autodestrucción y falta de autorregulación estaban muy poco presentes en pacientes con TDAH (Philipsen, 2009).

Otro estudio ha señalado que aunque sendos trastornos comparten alteraciones a nivel conductual, la diferencia entre pacientes con TLP y TDAH es que en el TLP no existen alteraciones en la atención, síntoma cardinal del TDAH (Lampe, 2007).

2.2.3.2 Comorbilidad con abuso de sustancias

Esta comorbilidad merece una atención especial al haberse encontrado una gran relación bidireccional entre ambos trastornos (Antshel y cols., 2008; Upadhyaya, 2008) de modo que se han encontrado síntomas de TDAH en poblaciones con TUS (Asherson y cols., 2007; Goossensen, 2006) y TUS en poblaciones con TDAH (Sobanski, 2006).

El TDAH incrementa el riesgo de dependencia de alcohol o drogas, sobre todo en varones y en los que no son predominantemente inatentos. Además, la relación es muy perjudicial dado que los pacientes con un TDAH iniciarían antes el consumo,

continuaría durante más tiempo y pasarían antes del alcohol a drogas ilegales más rápidamente (Wilens, 2007; Wilens y cols., 2005).

Se estima que la prevalencia de abuso de sustancias en muestras de pacientes TDAH se encuentra alrededor del 45% al 55%. El alcohol y cánnabis son las sustancias más frecuentes, seguidas por la cocaína y anfetaminas (Wilens y Upadhyaya, 2007; Wilson y Levin, 2001). La dependencia a la nicotina es también más frecuente en los sujetos con TDAH que en la población general (40% vs 26%, respectivamente) (Sullivan y cols., 2001).

Por otro lado, la prevalencia de TDAH en poblaciones con TUS oscila entre un 11% (Modestin y cols., 2001) a un 54% (Ohlmeier y cols., 2008) según los estudios.

Se conoce que el consumo de tabaco en la adolescencia es el doble entre aquellos con TDAH que en los que no tienen TDAH. A su vez, se sabe que el consumo de tabaco es un factor de riesgo para el desarrollo de TUS en la edad adulta. Además, los pacientes con TUS y TDAH tienen menos posibilidades de continuar los programas de tratamiento, menos tasas de remisión de TUS y cursos más prolongados de TUS (Wilens y Upadhyaya, 2007), así como formas más graves de TUS (Flory y Lynam, 2006), inicio más temprano, mayor deterioro y una transición más rápida desde el uso a la dependencia.

En este sentido, Kolpe y Carlson (2007) revisaron las admisiones en un programa de metadona; de forma consecutiva estudiaron a 687 pacientes. Entre ellos, el 58% tenían uno o más síntomas de TDAH durante las dos semanas previas a la admisión en el programa y el 19% (131 pacientes) tenían síntomas de TDAH que interferían en el rendimiento diario. Nueve meses después, los pacientes que tenían síntomas significativos de TDAH tenían menos probabilidades de mantenerse abstinentes que los que no, aunque sí reducían el consumo.

Por otro lado, de una muestra de 503 adolescentes con TUS, Kelly y cols. (2004) encontraron que el TDAH aumentaba el riesgo de intentos de suicidio entre los varones. Es decir, varones adolescentes con TDAH y TUS, tienen mayor riesgo de suicidio.

Es por tanto preciso programas de detección de TDAH en poblaciones de pacientes con TUS (Goossensen y cols., 2006).

Las causas de esta comorbilidad son complejas, pero se puede aventurar que en el TDAH existiera un sistema de recompensa alterado, haya una mayor exposición a factores de riesgo psicosocial y el tratamiento en sí del TDAH con estimulantes. En este sentido, puede haber padres que abusen de la medicación prescrita a su hijo, o también se ha visto que pacientes abusan de drogas por encontrar un efecto de tranquilidad, menor impulsividad y mayor capacidad para concentrarse. No obstante, afortunadamente no parece que el tratamiento del TDAH sea un factor de riesgo para el desarrollo de TUS (Wilens y Upadhaya, 2007). Aún así, es necesaria la supervisión del tratamiento de TDAH en estas poblaciones y en caso de que exista una sospecha de abuso, la atomoxetina (derivado anfetamínico sin capacidad estimulante), debería ser la primera línea de tratamiento.

En este sentido Faraone y Wilens (2007) realizaron una revisión de los artículos que trataban este tema. Encontraron que el uso indebido de los tratamientos farmacológicos para el TDAH era minoritario, y que en todo caso, eran aquellos pacientes con trastornos de conducta o TUS, los más proclives al mal uso. En este sentido, el 75% de los pacientes adolescentes que hacen mal uso de estas medicaciones, tienen comorbilidad con TUS (Wilens, 2006).

Podría pensarse entonces que el tratamiento farmacológico para el TDAH es un factor de riesgo para TUS en la adolescencia o edad adulta. La realidad es que según las investigaciones en este sentido, el tratamiento en la infancia previene del desarrollo de TUS, incluyendo la dependencia a la nicotina en la edad adulta (Faraone y Wilens, 2007; Wilens, 2007).

Respecto del consumo de alcohol, existen multitud de estudios que apoyan la relación entre TDAH y el alcoholismo familiar y personal.

En este sentido, Cantwell (1972) encuentra que un 10% de niños con TDAH, tenían un padre que había tenido también TDAH y todos ellos en el momento de realizar el estudio tenían un trastorno psiquiátrico en forma de sociopatía, histeria o alcoholismo.

En la misma línea, Morrison y Stewart (1975) encontraron una frecuencia mayor de alcoholismo en padres de niños hiperactivos respecto a un grupo control y además que un grupo de estos padres también tenían síntomas de hiperactividad cuando eran niños.

Goodwin y cols. (1975) sobre 14 alcohólicos adultos encontró más síntomas de hiperactividad en la infancia comparado con los controles.

Sobre 72 alcohólicos, Tarter y cols. (1977) dividió la muestra en dos grupos de alcohólicos: los primarios, que eran los que presentaban una dependencia más grave y que no tenían factores desencadenantes en un comienzo, y los secundarios, los que no cumplían esos criterios. Los primarios presentaron cifras cuatro veces mayores que los secundarios en la escala de síntomas de déficit de atención.

El grupo de Utah, sobre 33 alcohólicos, encuentra un 33% de casos de TDA-TR (trastorno por déficit de atención residual, es decir, que persistía en la edad adulta) utilizando una entrevista estructurada sobre los criterios requeridos por el DSM-III para el diagnóstico en la infancia y un cuestionario desarrollado por ellos y basado en los “criterios de Utah” (Wender y cols., 1981) para establecer el diagnóstico en el adulto (Wood y cols., 1983).

En el estudio de Weiss y cols. (1985) a los 15 años de seguimiento y con una media de edad de 25 años data el abuso de alcohol en un 68% (Weiss y cols., 1985).

Gittelman y cols. (1985) al igual que en la cohorte del grupo de Weiss y cols. (1985) el consumo de drogas se disparaba al 32% en aquellos que persistía el TDAH.

Vaeth y cols., (1989) utilizó la *Minnesota Multiphasic Personality Inventory* (MMPI) para estudiar la personalidad de dos grupos de alcohólicos, los que tenían comórbidamente un trastorno por déficit de atención tipo residual (TDA-TR) y los que

no. Encontró diferencias significativas con puntuaciones más elevadas en casi todas la subescalas, datos similares a otro estudio sobre pacientes con TDAH sin abuso de alcohol (Holdnack y cols., 1994).

Biederman y cols. (1993) en su estudio de comorbilidad sobre 84 adultos con TDAH encontraron un 25% de abuso de alcohol y un 27% de dependencia frente a un 8% y 13% respectivamente en los controles.

El mismo grupo, realizó un estudio sobre 120 adultos con TDAH comparándolos con 268 sujetos control y contrariamente a los estudios anteriores no existían diferencias significativas en cuanto al consumo de alcohol (20% frente a 18%) (Biederman y cols., 199).

En un estudio de seguimiento de cuatro años de duración de una muestra de 140 niños con TDAH y 120 controles, encuentran una tasa de trastorno por uso de sustancias del 15% en ambos grupos, si bien la edad media en el momento de la entrevista de seguimiento es de 14 años lo que parece un poco precoz. Lo que sí parecía incrementar el riesgo en ambos grupos es la existencia comórbida de un trastorno de conducta y/o trastorno bipolar. También observaron que en el grupo de TDAH, se requería un menor tiempo para pasar de abuso a dependencia, lo que haría pensar que presentan un mayor riesgo de adicción (Biederman y cols., 1997).

En el mencionado anteriormente estudio de y cols. (2002), el 12% de los TDAH-C se consideraban alcohólicos, por un 3% de los TDAH-I y los controles.

En Alemania, Ohlmeier y cols. (2008) encuentra que una quinta parte de los sujetos alcohólicos en tratamiento tienen antecedentes de TDAH en la infancia.

En nuestro medio, Ponce y cols. (2000) encuentran que el porcentaje de sujetos con una puntuación por encima de los distintos puntos de corte (36 y 46) fue superior en alcohólicos que en controles, de manera significativa (36,75% vs 7,69%; 18,8% vs 1,9% respectivamente). Además, las puntuaciones para TDAH eran mayores cuando coexistía otra conducta adictiva que cuando se presentaba sólo el alcoholismo, excluyendo el

consumo de nicotina. También era mayor la puntuación cuando se trataba de alcohólicos que alcanzaban altas tasas de embriaguez.

Respecto del consumo de cocaína y otras sustancias en 1987 Cocores y cols. (1987) presenta dos casos en los que aparecía un trastorno por déficit de atención en la infancia que habían sido diagnosticados de trastorno bipolar atípico, y tratados con litio, y ambos abusaban de cocaína.

Sobre una muestra de 298 pacientes con abuso de cocaína, Rounsaville y cols. (1991) estudiaron la comorbilidad psiquiátrica encontrando elevadas y significativas tasas de depresión, ciclotimia, trastornos de ansiedad, personalidad antisocial e historia de déficit de atención en la infancia. Sólo el TDAH, los trastornos de ansiedad y la personalidad antisocial precedieron al abuso de drogas.

Entre sujetos con consumo de cocaína, este mismo grupo (Carrol y Rounsaville, 1993) encontraron que el 35% cumplían criterios para TDAH en la infancia.

Levin y cols. (1998) en una muestra de 281 dependientes de cocaína utilizaron una entrevista estructurada para el diagnóstico de TDAH según criterios DSM-IV concluyendo que, del total de la muestra un 12% cumplía criterios de TDAH en la infancia y un 79% de éstos continuaba presentando un TDAH lo que significaba que un 10% de los pacientes con abuso de cocaína presentaban un TDAH en el adulto. Adicionalmente, un 11% de los pacientes tenían síntomas de TDAH en el adulto sin alcanzar el diagnóstico completo ni en la infancia, ni en la edad adulta.

En un estudio sobre 201 pacientes con trastorno por uso de sustancias, ingresados en dos centros de desintoxicación se evaluó, mediante una entrevista estructurada sobre los criterios DSM-IV, la presencia de síntomas actuales de TDAH y retrospectivamente la presencia de TDAH en la infancia. El 28% de los varones y el 19% de las mujeres cumplían criterios de TDAH tanto en la infancia como en el adulto lo que significa una prevalencia total del 24% (Schubiner y cols., 2000).

En cuanto al estudio de Biederman y cols. (1993), en relación al consumo de otras drogas (sin especificar la sustancia), un 20% mostraban abuso y un 18% dependencia frente a un 6% tanto de abuso como de dependencia en el grupo control.

En el estudio posterior de Biederman (1995), encuentran un elevado índice de trastornos por uso de sustancias en el grupo TDAH frente al control (52% frente a 27%; $p<0.01$). Como se mencionó con anterioridad, no encontraron diferencias significativas para el consumo de alcohol, pero sí lo fueron en cuanto al consumo de drogas (14% frente a 5%; $p<0.01$) y drogas más alcohol. En cuanto al tipo de droga, ambos grupos eran similares, siendo la primera el cánnabis seguido de la cocaína y de los estimulantes. Mediante regresión logística, comprobaron que el TDAH continuaba incrementando el riesgo de trastorno por uso de sustancias independientemente de la comorbilidad psiquiátrica. El trastorno antisocial de la personalidad incrementó el riesgo de consumo independientemente del TDAH, mientras que los trastornos de ansiedad y depresión también lo hicieron pero era más significativo en el grupo control (Biederman y cols., 1995).

En un estudio de seguimiento de cuatro años de duración de una muestra de 140 niños con TDAH y 120 controles muestran una tasa de trastorno por uso de sustancias del 15% en ambos grupos, si bien la edad media en el momento de la entrevista de seguimiento es de 14 años lo que parece un poco precoz. Lo que sí parece incrementar el riesgo en ambos grupos es la existencia de trastorno de conducta y trastorno bipolar. También se vio un tiempo menor en el grupo TDAH para pasar de abuso a dependencia que en el grupo control lo que haría pensar que presentan un mayor riesgo de adicción (Biederman y cols., 1997c).

Existen aspectos clínicos de la comorbilidad TDAH y sustancias, que les hacen diferenciarse y poseer características diferenciadas respecto de otros trastornos_

-En cuanto a la edad de comienzo del trastorno por uso de sustancias y como un indicador de gravedad, se comprobó que los pacientes con abuso/dependencia de sustancias y TDAH comenzaban el abuso a una edad media de 19 años, cuatro años

menos de lo que ocurría en el grupo control formado por pacientes con trastorno por abuso de sustancias sin TDAH que ocurría a los 23 (Wilens y cols., 1997).

Biederman y cols. (2001) en un estudio prospectivo confirma que la existencia de un trastorno de conducta asociado al TDAH en la infancia es el mayor predictor de desarrollo en la adolescencia de un trastorno por abuso de sustancias.

-Respecto de la gravedad, posteriormente, el mismo grupo estudió la duración del trastorno por uso de sustancias en un grupo de pacientes con TDAH que fue de 133,1 meses, comparado con 95,9 meses de otro grupo sin TDAH (Wilens y cols., 1998).

En la misma línea, Saules y cols. (2003) estudiaron la gravedad del TDAH comparando una muestra de adultos con TDAH, fumadores y dependientes de cocaína con otra igual pero sin dependencia de cocaína. Concluyeron que la presencia de dependencia de cocaína hacía que se tratara de casos más graves de TDAH sobre todo por la presencia de más síntomas de hiperactividad pero no de inatención.

Otros grupos han documentado igualmente la elevada tasa de déficit de atención pasado o presente en diferentes grupos de dependientes de sustancias con comienzo más precoz del consumo, más complicaciones posteriores y más resistencia al tratamiento (Hoegerman y cols., 1993; Ahadpour y cols., 1993; Nixon y cols., 1995; Davids y Gastpar, 2003; Flory y cols., 2003; Ercan y cols., 2003).

Al igual que para el consumo de alcohol, se comprobó posteriormente, que el consumo de tabaco era más prevalente en adolescentes y adultos con TDAH, que estos iniciaban antes el consumo y que tienen más dificultades para “dejarlo”. Esto indica que se trata de dependencias más graves, y se llega a sugerir que el comienzo del consumo en adolescentes es una forma de manejar su dificultad de atención y concentración, como una forma de auto tratamiento (Pomerleau y cols., 1995).

- Es menos frecuente en el subtipo inatento. Otros autores, han estudiado la posibilidad de que esta comorbilidad dependiera del tipo de TDAH comparando las tasas de prevalencia entre 60 pacientes con el subtipo combinado (TDAH-C), 36 con el

inatento (TDAH-I) y 64 sujetos control, todos ellos con un rango de edad de 17 a 28. La prevalencia de abuso/dependencia de alcohol fue del 36% para el grupo combinado y del 27% para los inatentos, sin que ésta fuera estadísticamente significativa. Sí que lo fue comparándolo con el 6% de prevalencia en los controles. El 12% de los TDAH-C se consideraban a sí mismos, alcohólicos, por un 3% de los TDAH-I y los controles. El 80% de los TDAH tanto un grupo como otro habían usado drogas ilegales por un 50% de los controles y alrededor del 10% de ambos grupos de TDAH se consideraban a sí mismos dependientes de drogas por ninguno del grupo control. Preguntando a otras personas, consideraban que el 29% de los TDAH-C eran dependientes de drogas por un 13% de los inatentos y un 3% de los controles (Murphy y cols., 2002).

En este sentido, Sobanski y cols. (2008) encuentra que la comorbilidad con abuso de sustancias es más frecuente en adultos con TDAH combinado frente a los inatentos.

August y cols. (2006) realiza un estudio prospectivo de una muestra de niños y los revisa en la adolescencia. Establece tres grupos según tengan sólo TDAH (n=27), TDAH y un trastorno externalizante (n=82) (fundamentalmente trastorno oposicionista desafiante) y un grupo control (n=91). Encuentra que sólo con aquellos TDAH con comorbilidad con trastornos externalizantes tienen riesgo de desarrollar trastorno por uso de sustancias, sobre todo marihuana y tabaco.

Elkins (2007) encuentra que la hiperactividad/impulsividad es predictor del inicio de todo tipo de sustancias de abuso, incluso controlando por trastorno de conducta, que a su vez también es predictor de abuso de sustancias. Además, la relación entre inatención e inicio de abuso de sustancias desaparece cuando se controla por hiperactividad/impulsividad y trastorno de conducta, a excepción del tabaco que también se da en el subtipo inatento.

- Es más frecuente su comorbilidad en varones. En cuanto al efecto del género, en el reciente estudio de comorbilidad de Biederman (2004), sobre una muestra de 89 mujeres y 137 varones que ya vimos en el apartado anterior, existían diferencias significativas entre sexos sólo para el trastorno antisocial de personalidad y el trastorno

por uso de sustancias. El 24% de las mujeres frente al 39% de los varones habían presentado en algún momento dependencia de alcohol ($p<0.01$). El 12% de las mujeres y el 27% de los hombres habían tenido dependencia de sustancias ($p<0,05$), y finalmente, el 26% de las mujeres y el 44% de los varones habían tenido abuso de sustancias ilegales. Para el abuso de alcohol, se da la circunstancia que al igual que ocurría en estudios previos del mismo grupo {Biederman, 1995}, no existen diferencias significativas entre los pacientes con TDAH y los controles, probablemente por la elevada prevalencia del abuso de alcohol en los controles.

-El uso de estimulantes como tratamiento disminuye el riesgo de usos de sustancias. Un dato importante es el riesgo que puede suponer para una posterior posible dependencia la utilización de estimulantes en la infancia. A pesar de lo contradictorio de los datos aportados hasta la fecha, en un meta-análisis publicado sobre seis estudios, concluyen que la utilización de estimulantes durante la infancia en niños con TDAH reduce al menos en un 50% el riesgo de desarrollar un trastorno por uso de sustancias (Faraone y cols., 2003). Confirmando estos datos, Biederman y cols. (2003) en un estudio prospectivo encuentra un riesgo 3 a 4 veces mayor de desarrollar trastorno por abuso de sustancias en los adultos que no fueron tratados con estimulantes.

- La asociación de TDAH y uso de sustancias aumenta el riesgo de suicidio. En un estudio de riesgo de suicidio en adolescentes con trastorno por uso de sustancias, la presencia además de un TDAH apareció como un factor de riesgo para la realización de intentos de suicidio en varones (Kelly y cols., 2004).

2.2.3.3 Comorbilidad con trastornos del estado de ánimo

2.2.3.3.1 Comorbilidad con trastornos depresivos monopolares

Los síntomas depresivos son frecuentes en los adultos con TDAH y probablemente guardan relación con las vivencias crónicas de fracaso interpersonal. De esta forma, estos síntomas depresivos habitualmente configuran un síndrome depresivo

etiquetable como un trastorno adaptativo, secundario a la desmoralización (Barbudo del Cura, 2009).

Según los estudios de investigación, es el episodio depresivo mayor la comorbilidad más frecuente en el TDAH (Klassen, 2010) oscilando entre un 24 y un 30% (Fischer, 2007; Biederman, 1993).

Biderman sobre 116 pacientes adultos con depresión mayor, el 16% presentaban diagnóstico de TDAH en su infancia o al menos criterios subumbral para dicho trastorno. Un 12% del total seguían mostrando criterios (Alpert, 1996).

No obstante, la mayor parte de los datos los encontramos en los estudios de comorbilidad psiquiátrica general sobre grupos de TDAH.

En el estudio de comorbilidad psiquiátrica realizado sobre 84 adultos con TDAH de Biederman (Biederman, 1993), encontraron existencia de episodios depresivos mayores en un 31% de los adultos con TDAH frente a un 5% en los controles ($p<0,001$). Un año después el mismo autor, aumenta a 128 adultos con TDAH y encuentra que el 36% de las mujeres y 27% de los varones habían tenido algún episodio depresivo mayor (severo) frente a un 6% en las mujeres control y un 4% en los hombres (Biederman, 1994). Posteriormente este mismo grupo (Biederman, 2004) sobre 82 y 137 mujeres y hombres con TDAH respectivamente, el 23% de las mujeres y el 21% de los hombres habían tenido algún episodio depresivo mayor a lo largo de su vida frente al 7% y 5% de las mujeres y hombres control ($P<0.01$). La diferencia entre ambos sexos no fue significativa.

McGough (2005), analiza la comorbilidad asociada a 435 padres de pacientes diagnosticados de TDHA, diferenciando tres grupos: aquellos padres que presentaron TDHA en la infancia ($n=73$), un segundo grupo de padres con persistencia del trastorno en la edad adulta ($n=79$) y un tercer grupo de padres sin este trastorno ($n=283$). La comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos fue similar entre los dos primeros grupos y significativamente superior al grupo sin TDHA. La presencia de un episodio depresivo mayor fue del 72% en los padres con historia de TDHA frente al 44% de aquellos que no tenían TDHA ($p<0,0003$), con mayor frecuencia de padecerlo entre el

sexo femenino (aunque este dato no fue estadísticamente significativo). Además concluyen que el inicio de los trastornos depresivos se da a edades más tempranas que en controles.

Fischer y cols. (2007) realizaron un estudio en 320 adultos con TDAH y encontraron que alrededor de 25% de la muestra presentaban el diagnóstico de Depresión Mayor, predominando en las mujeres. Esta prevalencia coincide con el estudio de Amons (2006), que mediante entrevista telefónica a adultos con TDAH encontró una prevalencia del 26%. Los pacientes con TDAH y depresión comórbida reportaron una mayor frecuencia de trastorno de ansiedad generalizada y fobia social y estos pacientes presentaron mayores índices de tratamiento previo, tanto psicofarmacológico como psicoterapéutico, lo que evidencia que la comorbilidad entre TDAH y depresión mayor supone no solo una evolución más tórpida de los cuadros, sino mayor demanda de atención sanitaria y mayor coste sanitario.

Van Ameringen y cols. (2010) estudian una muestra de 129 pacientes (33 años +-12 años) con ansiedad moderada-severa y evaluaron la presencia de TDAH, encontrando dicho trastorno en el 27,9% de la muestra. El 63,6% eran mujeres y solteras (49,5%). El trastorno comórbido más asociado a TDAH era la depresión (53,8%), encontrando además que cuando el TDAH estaba presente, la edad de inicio de la depresión se adelantaba, al igual que concluían en el estudio de McGough (2005).

En resumen, en la edad adulta parece que la presencia de un episodio depresivo mayor podría ocurrir en alrededor del 25% de los pacientes con TDAH, independientemente del género, aunque con leve predominio femenino. Esta comorbilidad supone una evolución más tórpida y mayor discapacidad en pacientes que presentan ambos trastornos.

2.2.3.3.2 Comorbilidad con trastorno bipolar

Tanto la existencia del trastorno bipolar en niños, como la posible asociación con TDAH son altamente controvertidas por los diferentes grupos que han trabajado sobre el tema hasta la fecha.

Multitud de estudios defienden la gran comorbilidad entre ambos trastornos. Por el contrario, existen estudios prospectivos que no han encontrado casos de trastorno bipolar en el seguimiento de niños con TDAH (Gittelman, 1985; Mannuzza, 1993; Hofstra, 2002).

Por otro lado, autores como Giedd critican esta asociación y refleja el gran solapamiento existente entre los criterios de manía y TDAH como posible causa del sobrediagnóstico de manía en niños. Apoyándose en las cifras de comorbilidad del trastorno bipolar en un 22% de los TDAH, y si la prevalencia del TDAH es del 4%, tendríamos un 0,88% de bipolares prepúberes, que igualaría la prevalencia de los adultos, lo cual no se corresponde con la experiencia clínica (Giedd, 2000).

Sachs y cols. (2000) propone cuatro hipótesis que explicaría los hallazgos en la literatura de altas tasas de manía en poblaciones con TDAH:

- La comorbilidad es un fenómeno de azar.
- La comorbilidad es un artefacto al superponerse los criterios.
- La comorbilidad se debe a una diátesis común que supone que los sujetos sean vulnerables a sendas enfermedades por separado.
- Los síntomas de TDAH que preceden a la aparición del TB representan una expresión prepúber de esta enfermedad.

En relación con el sobrediagnóstico de TB en pacientes con TDAH, existen autores que han postulado como Sachs el criterio de la superposición de ítems diagnósticos como explicación a este fenómeno (Kent, 2003; Wingo, 2007). No obstante, en el estudio de Milberger (Milberger, 1995) en el que se excluyen dichos ítems, obtiene que el diagnóstico de TDAH y de TB prácticamente no se modifica, defendiendo con esos resultados que dicha comorbilidad existe.

Dadas las dudas existentes en el momento actual, considero que los resultados obtenidos en muestras de investigación que presentaré a continuación deben de ser tomados con cautela, debido a las dificultades que pueden existir al realizar un diagnóstico de trastorno bipolar en una muestra de pacientes con TDAH. En este sentido, Wingo y Ghaemi (2007) realizan una revisión hasta dicha fecha y encuentran que aplicando unos criterios de inclusión homogéneos, solo pueden obtener datos de 12 de los 262 estudios encontrados.

Existen pocos estudios específicos de esta comorbilidad en adultos y los datos los obtenemos de algunos estudios que investigan comorbilidad psiquiátrica general, realizados sobre grandes muestras de pacientes con TDAH.

En un estudio del grupo de Akiskal (Winokur, 1993) sobre diferencias entre depresión unipolar y bipolar, encontraron que un 20% de los pacientes bipolares adultos tienen un TDAH comórbido.

En los estudios familiares encontramos elevadas tasas de TDAH en niños de padres bipolares y recíprocamente, también tasas elevadas de trastorno bipolar en padres de niños con TDAH, lo que indica la existencia de una relación entre ambos diagnósticos (Faraone, 1997).

Biederman y cols. sobre 50 mujeres y 78 varones con TDAH, encontraron un 10% de prevalencia de trastorno bipolar en mujeres y un 14% en hombres comparado con 3% y 4% en los controles (Biederman, 1994) .

En un estudio posterior realizado por el mismo autor, presenta datos similares para el trastorno bipolar que engloba al tipo I y II reflejando las siguientes cifras de comorbilidad: Un 10%, tanto de mujeres como de hombres con TDAH presentaban diagnóstico de trastorno bipolar I ó II, comparado con un 1% y un 4% respectivamente para las mujeres y los hombres control ($p<0.05$) (Biederman, 2004).

Wilens y cols. (2003) compararon las características de una muestra de adultos con TDAH (n=27) con otra de TDAH y trastorno bipolar (TDAH+TB) (n=24) con la

hipótesis de encontrar perfiles distintos. Para el diagnóstico de trastorno bipolar (TB) exigía la existencia de episodios de manía, hipomanía o estados mixtos maniacos, alcanzando el diagnóstico de TB tipo I el 13% y tipo II el 88%. El tipo combinado era el 60% del grupo TDAH frente al 96% del TDAH+TB. El tipo inatento representaba el 36% del grupo TDAH frente al tan sólo 4% del grupo TDAH+TB. El grupo TDAH+TB tenían más número de síntomas que el de TDAH. Además, el grupo TDAH+TB presentó una media de 8.1 síntomas de desatención respecto a 6.8 que presentó el otro grupo, y además los síntomas eran más graves. También tenían más síntomas de hiperactividad; 6.8 frente a 4.6. Estos datos confirman la mayor gravedad de TDAH en el TB. De igual forma, el grupo TDAH+TB presentó mayor comorbilidad psiquiátrica, en concreto, muchos más antecedentes de trastornos de conducta en la infancia y trastorno antisocial de personalidad, lo que ha sido considerado por otros autores (Biederman, 1997) como un factor de asociación entre el TDAH y la aparición de manía en adultos jóvenes.

Por el contrario, en el ya mencionado estudio de McGough (2005) de los 152 pacientes con historia de TDHA tan sólo 4 presentaban el diagnóstico de Trastorno Bipolar tipo I y sólo un paciente el de tipo II, frente a los 3 pacientes con Trastorno Bipolar del grupo control.

Tamam y cols. (2008) ha publicado un estudio cuyo objetivo fue determinar la frecuencia del trastorno de hiperactividad y déficit de atención de los adultos (TDAH) en pacientes con trastorno bipolar y la influencia de esta comorbilidad en diversas variables demográficas y clínicas de los pacientes. Se incluyeron a 159 pacientes con un diagnóstico previo de trastorno bipolar (79 mujeres, 80 hombres). 26 (16,3%) pacientes formaron parte del grupo TB+TDAH adulto, mientras que otro subgrupo de pacientes (n = 17, 10,7%) recibieron un diagnóstico de TDAH en la infancia (TB+TDAH infancia). Ambos grupos tenían una edad más temprana de inicio del trastorno bipolar y un mayor número de episodios afectivos que aquel grupo sin TDAH a lo largo de la vía. Además, ambos grupos (TB+TDAH a lo largo de la vida) presentaron mayores tasas de comorbilidad con el trastorno de pánico y el abuso /dependencia del alcohol. Concluían que el TDAH parecía ser una comorbilidad frecuente en pacientes con trastorno bipolar,

y que afectaba negativamente a la evolución de la enfermedad, alterando además el ajuste social de los pacientes.

Nierenberg y cols. (2005) sobre una muestra de 1000 adultos con trastorno bipolar que acudían a una consulta específica del Hospital General de Massachusetts obtuvieron que la prevalencia global de TDAH era de un 9,5% (IC: 95% 7,6%-11,4%): 14,7% de los varones y el 5,8% de las mujeres con trastorno bipolar tenían TDAH a lo largo de la vida. Los pacientes de este grupo TB+TDAH a lo largo de la vida, iniciaban el trastorno afectivo 5 años antes que los que no tenían TDAH. Después de ajustar por la edad de inicio, las personas con comorbilidad de TDAH tenían períodos más cortos de bienestar y una mayor frecuencia de depresión. Además, al igual que en el grupo de Tamam, este grupo TB+TDAH tenían un mayor número de otros diagnósticos psiquiátricos como trastorno de ansiedad y abuso/dependencia de alcohol y otras sustancias.

Jaideep y cols. no apoyan la comorbilidad TDAH y TB según su estudio sobre 73 sujetos con inicio del trastorno bipolar a los 18 años o antes: tan solo 3 (4%) fueron diagnosticados de TDAH (Jaideep, 2006).

En resumen, de los datos derivados de la literatura a pesar de las dificultades y dudas mencionadas puede concluirse que, por una parte, el trastorno bipolar aparece aproximadamente en un 10% de adultos con TDAH y que la edad de aparición del primer episodio maniaco es la variable crítica para identificar un posible subtipo de pacientes con TDAH y trastorno bipolar (Kent, 2003).

2.2.3.4 Comorbilidad con trastornos de ansiedad

La comorbilidad del TDAH con trastornos de ansiedad en pacientes adultos ha sido también menos estudiada que en niños. En no pocas ocasiones la demanda que hace un paciente al acudir al médico es precisamente que siente ansiedad. Por una parte el paciente puede llamar ansiedad a la inquietud y el nerviosismo que deriva de su problema de atención. En otras ocasiones y como ocurría con los trastornos depresivos,

la ansiedad es reactiva a las consecuencias de padecer un TDAH y podría ser etiquetada como un trastorno adaptativo con síntomas de ansiedad (Correas Lauffer, 2009).

Así pues, los trastornos de ansiedad es una comorbilidad frecuente en pacientes con TDAH. Se estima que el riesgo en esta población de padecer un trastorno de ansiedad es de entre 1,5 y 5,5 mayor que la población general (Klassen, 2010).

En este sentido, la prevalencia en la población general para padecer un trastorno de ansiedad es de un 20%, mientras que aumenta a un 47% en adultos con TDAH (Kessler, 2006). Es más, cuando el diagnóstico de TDAH se presenta conjuntamente con el de trastorno bipolar, el 65% presentan al menos un trastorno de ansiedad a lo largo de la vida (Tamam, 2008).

Existen escasos estudios que analicen la prevalencia de TDAH sobre muestras de pacientes con trastorno de ansiedad.

En el mencionado estudio canadiense de van Ameringen (2010) sobre una muestra de 129 sujetos con ansiedad moderada-severa, encuentran una prevalencia de TDAH del 27,9% de la muestra. Aparte de depresión, los diagnósticos fueron de fobia social (38.5%), ansiedad generalizada (23.1%), y otros trastornos del control de impulsos (30.8%).

En un estudio mucho anterior, Manzini y cols. (1999) estudiaron a 149 pacientes con trastorno de ansiedad que acudieron consecutivamente a una consulta. Utilizaron la WURS como herramienta de diagnóstico retrospectivo, obteniendo puntuaciones elevadas en 35 pacientes. 6 de ellos fueron descartados tras realizar una entrevista estructurada para el diagnóstico de TDAH. Obtuvieron por tanto una prevalencia de TDAH en el 15% de los pacientes. Además, entre aquellos que cumplían el diagnóstico de TDAH retrospectivo, la persistencia del trastorno en la edad adulta ascendía al 45%. Es decir, la persistencia se relacionó con mayores tasas de ansiedad.

En otra muestra de pacientes adultos que acudieron a la consulta específica de ansiedad del Massachusetts General Hospital, concretamente con trastorno de pánico,

obtuvieron que un 10% cumplía criterios de TDAH durante la infancia y otro 14% presentaba síntomas que podían considerarse clínicamente significativos, pero subumbrales. De éstos, un 65% continuaba presentando síntomas durante la edad adulta, (el 87% de los que cumplían criterios completos de TDAH y la mitad de los subumbral) (Fones, 2000).

El resto de estudios se han realizado sobre muestras de pacientes con TDAH y se ha estudiado la ansiedad en el contexto del análisis de comorbilidad.

Shekim y cols. encuentra sobre 56 adultos con TDAH (48 hombres y 8 mujeres) que un 53% presentaban trastorno de ansiedad generalizada, un 15% trastorno de pánico y un 8% fobias (Shekim, 1990).

Biederman y cols. en su primer estudio de comorbilidad psiquiátrica en 84 adultos con TDAH encuentra que en un 50% presentaban comorbilidad con algún tipo de trastorno de ansiedad: 43% de trastorno de ansiedad generalizada por un 5% en los controles ($p<0.01$), 32% de fobia social por un 13% de los controles ($p<0.01$) y un 7% agorafobia por un 0.5% de los controles ($p<0.01$) (Biederman, 1993).

En el estudio de Murphy y Barckley (1996), un 32% de adultos con TDAH presentaron algún trastorno de ansiedad.

Sobre una muestra de 82 mujeres y 137 varones con TDAH, el equipo de Biederman (Biederman J, 2004) encontró que un 16% de las mujeres y un 15% de los hombres habían tenido trastorno de ansiedad generalizada en algún momento, mientras que un 23% de las mujeres y un 28% de los varones habían tenido fobia social. El trastorno de pánico se presentaba en el 15% de las mujeres y el 6% de los hombres, mientras que agorafobia en el 9% de las mujeres y hombres.

Siguiendo en la línea de los estudios realizados sobre comorbilidad en general en los adultos con TDAH, Kessler (2006) encuentra que la presencia de trastornos de ansiedad es bastante alta en la población norteamericana, llegando a ser de hasta 47% de los pacientes con TDAH. Al observar con mayor minuciosidad los distintos

diagnósticos encontrados, los autores describen que un 29% de pacientes con TDAH presentan fobia social, un 23% fobia específica, un 11% trastorno por estrés postraumático, 9% trastorno de pánico, 8% trastorno de ansiedad generalizada, 4% agorafobia y 2% trastorno obsesivo-compulsivo. Cabe destacar que la *odds ratio* para los trastornos de ansiedad en este estudio fue de 1.5 a 5.5 en los pacientes con TDAH.

El grupo de Fayyad realiza de forma similar a Kessler, un análisis de prevalencia de TDAH en población general. No obstante, este grupo investigador obtuvo información de diversos países encontrados en América, Europa y Oriente Medio, llegando a analizar una *n* de 11.422 sujetos. Ellos encontraron que la prevalencia de TDAH del adulto era de un 3.4% en promedio. De este porcentaje, observaron hasta un 38% presentaban como comorbilidad del TDAH un trastorno de ansiedad (Fayyad, 2007).

En resumen, parece que la tasas de trastornos de ansiedad en pacientes adultos con TDAH podría situarse entre un 30-50%.

Dado la inespecificidad sintomática de sendos trastornos en el adulto, es importante tener presente esta comorbilidad para realizar un adecuado diagnóstico diferencial y por consiguiente, un correcto abordaje terapéutico.

2.2.3.5 Comorbilidad con trastornos del control de impulsos

Dentro de los que consideramos trastornos del control de los impulsos ya hemos visto la comorbilidad de los trastornos relacionados con el alcohol y sustancias ilegales que es uno de los trastornos del control de los impulsos clasificados en apartado propio por su importancia, no en el cajón de sastre de los trastornos del control de los impulsos no clasificados en otra parte (American Psychiatric Association, 2000).

Por otro lado, los intentos autolíticos y autoagresiones también han sido objeto de estudio en el TDAH, englobándolas en este apartado por considerarlas como parte del espectro del trastorno del control de los impulsos.

Tanto las autolesiones (Weiss, 1985) como los intentos de suicidio (Park, 2010) se han observado con gran prevalencia en el TDAH y existen estudios que apuestan porque el riesgo de suicidio en personas con TDAH persiste o incluso se intensifica hasta la edad adulta joven (Goldston, 2009), en relación con las tensiones asociadas a los cambios tradicionales del desarrollo en una disposición existente premórbida inmadura, junto con herramientas de afrontamiento deficitarias que dificultan la adaptación a los cambios. En este sentido, la impulsividad y los déficits en las funciones ejecutivas y autorregulación de la conducta pueden afectar a los sujetos con TDAH y tener un papel fundamental en la culminación de una conducta suicida, particularmente cuando se enfrentan a cambios, frustraciones y el estrés del inicio de la edad adulta (Barkley, 2005).

Barkley y Fischer (2005) encontraron que jóvenes adultos diagnosticados de TDAH en la infancia tenían mayor probabilidad de intentos de suicidio y se asociaba con mayor severidad del TDAH, historia de episodios depresivos y trastornos de conducta. La relación entre intentos de suicidio y episodios depresivos en muestras de TDAH, sobre todo mujeres, ha sido replicada en otros estudios (James, 2004; Cho, 2008; Fulwiler, 1997; Nasser, 1999).

Otras patologías del espectro impulsivo es el juego patológico, donde en el estudio realizado por Pérez-Templado Ladrón de Guevara (2012), en su tesis doctoral “Juego patológico, TDAH y ácidos grasos esenciales: estudio de sus relaciones” observó que el grupo de jugadores patológicos con TDAH tiene una mayor adicción al alcohol en los jugadores patológicos que el grupo sin TDAH, y que el TDAH es un factor de riesgo para el desarrollo de juego patológico en la edad adulta (Pérez-Templado Ladrón de Guevara, 2012).

2.2.3.6 Comorbilidad con trastornos de la conducta alimentaria

Esta comorbilidad está mucho menos estudiada y existen dos factores que dificultan este estudio: la mayor parte de estudios de TDAH en la infancia se realizan sobre muestras de varones, mientras que la prevalencia de TCA es mayor en mujeres, el posible infradiagnóstico de TDAH en niñas, al presentar menor hiperactividad y menos trastornos de conducta.

Existen varias revisiones del tema oscilando la prevalencia de bulimia nerviosa en pacientes con TDAH del 1 al 12% (Nazar, 2008; Ptacek, 2009). En este sentido, Surman (2006) publicó un artículo sobre el análisis de casos de bulimia nerviosa en 4 estudios caso-control publicados encontrando un 12% de prevalencia de BN en mujeres adultas con TDAH.

En relación con las conductas bulímicas, se especula con que los atracones pueden ser una expresión de la impulsividad asociada con el TDAH y un mecanismo compensador para ayudar a la persona a controlar la frustración y ansiedad asociada con las dificultades organizativas y atencionales.

2.2.3.6.1 Trastornos de la conducta alimentaria en pacientes con TDAH

Biederman (Biederman, 2010) llevó a cabo un estudio longitudinal durante 11 años a chicas con edades comprendidas entre los 6 y 18 años con TDAH (n=140) y sin TDAH (n=122). Comparada con el grupo control, la probabilidad de padecer un trastorno de la conducta alimentaria en el grupo de TDAH era de 3.5 mayor (95% CI 1.6-7.3). Este mismo valor había sido encontrado por este grupo años antes (Biederman, 2007). En dicho estudio tras 5 años de seguimiento obtuvieron una prevalencia de TCA del 16% (n=20) en el grupo de TDAH y un 5% (n=6) en el grupo control. 10 de las pacientes con TDAH tenían Bulimia nerviosa, Anorexia nerviosa 6 pacientes mientras que 4 pacientes fueron diagnosticadas de TCANE.

Años antes este mismo grupo (Biederman, 1994) realizan un estudio con 50 mujeres y 78 hombres adultos con TDAH. Encuentran entre las mujeres, 5 casos de bulimia nerviosa (10%) frente a un 3% en las mujeres del grupo control y un 3% de los varones con TDAH ($p<0.01$). Entre los adultos que presentaban criterios completos actuales de TDAH ($n=42$), la bulimia nerviosa ascendía a un 12%. Además de ser elevada y estadísticamente significativa respecto al grupo control, también es claramente superior a la prevalencia de la bulimia en población general.

Mikami y cols. (2010) estudian a un grupo de adolescentes 8 años después de iniciar el estudio: 337 chicos y 95 chicas con TDAH frente a un grupo control de 211 chicos y 53 chicas con una edad media de 16,4 años. Aquellos jóvenes con TDAH presentaron más conductas bulímicas que aquellos que no tenían TDAH, además las chicas eran más propensas a padecerlas que los chicos. Una historia en la infancia de impulsividad era el mejor predictor para las conductas bulímicas, sobre todo en las chicas. Concluyeron que tanto los chicos como las chicas con TDAH pueden presentar conductas bulímicas, siendo lo nuclear en la relación entre ambos trastornos la impulsividad.

Previamente este mismo autor (Mikami, 2008) había evaluado a 228 niñas mediante un estudio longitudinal a 5 años. 93 chicas tenían TDAH-C. 47 TDAH-I y 88 eran controles. Las niñas con TDAH-C obtuvieron puntuaciones más elevadas que los controles para comer de forma patológica mientras que las niñas con un TDAH-I obtuvieron puntuaciones medias entre éstas y los controles. Ninguna cumplía criterios de Bulimia Nerviosa, si bien la edad media era de 14 años, demasiado joven para el desarrollo de esta patología.

El grupo de Murphy y cols. (2002) en una muestra de 60 TDAH-C y 26 TDAH-I, encuentra que un 6,7% de casos de TCA en pacientes adultos jóvenes con TDAH-C y un 8,3% en los que presentan un TDAH-I en comparación con ningún caso en los controles (estadísticamente no significativo). Se da la circunstancia que el 71% de los combinados y el 86% de los inatentos eran varones.

El grupo de Mattos (2004) encontró, sobre una muestra brasileña de 86 pacientes diagnosticados de TDHA, 10,4% (n=9) casos de TCA, donde el Trastorno por atracón era el más frecuente (77%) y la Bulimia nerviosa se presentó en un 23%.

Kooij en un estudio de comorbilidad sobre 45 adultos con TDAH encontró tasas de Bulimia Nerviosa del 9% (n=3).

Sobanski (2007) evaluó el perfil de comorbilidad psiquiátrica y deterioro funcional de 70 adultos con TDAH mediante entrevistas semiestructuradas. La prevalencia de TCA fue del 11,4% (n = 8). No obstante, no especificaron el tipo de TCA y sólo señalaron que el perfil impulsivo era mayor que el restrictivo.

2.2.3.6.2 TDAH en pacientes con trastornos de la conducta alimentaria

Aparte de estos hallazgos de comorbilidad, el resto de indicios los obtenemos de presentaciones de series de casos de TCA que se han descrito en la literatura, bien por su comorbilidad con TDAH, bien por su respuesta a estimulantes. No obstante, no hay que olvidar que el metilfenidato es una sustancia que, al igual que el resto de estimulantes derivados del grupo de las anfetaminas, presenta un efecto anorexígeno y de hecho se ha utilizado ampliamente como tratamiento de la obesidad, no siempre con control médico.

Schweickert (1997) hizo la primera descripción clínica de un paciente que presenta el ADHD y Bulimia Nerviosa. Informó de una paciente de 25 años que buscó tratamiento psiquiátrico por presentar Bulimia nerviosa desde hacía 23 años, junto con uso de sustancias. Se inició tratamiento con 15 mg/día de metilfenidato con resolución del cuadro alimentario (atracones y vómitos).

Drimmer (2003) publica tres casos de bulimia nerviosa de los cuales dos tenían diagnóstico comórbido de TDAH según criterios DSM-IV y que respondieron satisfactoriamente al tratamiento con metilfenidato. En la descripción de los casos

describe los síntomas bulímicos no profundizando en los de déficit de atención o hiperactividad.

Ong y cols. (1983) trataron a ocho pacientes bulímicas con metilfenidato intravenoso o placebo encontrando una marcada disminución de los atracones en el grupo de fármaco activo, con nula respuesta en el grupo placebo.

Sokol y cols. (1999) presentan dos casos de TCA tipo bulimia nerviosa que respondieron también al tratamiento estimulante. Una de las pacientes tenía un TDAH y la otra tenía síntomas del trastorno. Al igual que en los casos anteriores la respuesta fue buena tanto en los síntomas de alimentación como en los de inatención, labilidad emocional, impulsividad, inquietud, etc.

Wentz (2005) ha llevado a cabo un estudio piloto que evaluó la presencia de trastornos del desarrollo (ADHD, trastornos del desarrollo generalizado y trastorno de Tourette) en una muestra de 30 pacientes diagnosticados de anorexia o bulimia nerviosa. Los pacientes fueron evaluados con entrevistas semiestructuradas específicos para cada uno de estos trastornos, con arreglo a los criterios de DSM-IV. 17% (n = 5) de los pacientes cumplieron con los criterios para la infancia de TDAH y 10,2% (n = 3) de los pacientes cumplieron con los criterios TDAH en la infancia y edad adulta. Todos los pacientes diagnosticados con TDAH presentaron Anorexia nerviosa de tipo purgativo. Desafortunadamente, no se evaluó la comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, ni se incluyó un grupo control.

Nuestro grupo ha realizado un estudio sobre 19 pacientes adultas con bulimia nerviosa comparándolas con 18 controles y 10 anoréxicas restrictivas puras. El 32% cumplía criterios para algún tipo de TDAH en el momento de la exploración, correspondiendo un 16% al subtipo inatento y un 16% al combinado. Ninguna anoréxica restrictiva ni ningún control cumplieron criterios de TDAH en el adulto (Correas Lauffer, 2004).

En el estudio realizado por Bleck y DeBate (2013), se evalúa la comorbilidad del TDAH en pacientes con TCA en una muestra de 4862 pacientes (adolescentes varones y mujeres). Dicho estudio reveló que las mujeres tenían mayor frecuencia de

comorbilidad de TDAH y TCA que los hombres (1.05% vs. 0.20%, $p < .01$). Aquellos pacientes con TDAH predecía padecer un TCA en mujeres pero no en hombres (OR: 1.82; 95% CI: 1.21–2.74). Desde un punto de vista dimensional del TCA, concluyeron que el TDAH predecía conductas alimentarias de atracones y/o purgas pero no conductas restrictivas.

El estudio realizado por el grupo de Stulz (2013), con una pequeña muestra de 32 mujeres con diagnóstico de TCA, cuyo objetivo era analizar la correlación entre la severidad de TDAH y la severidad de sintomatología alimentaria, encontraron una débil asociación. En este caso el TDAH fue determinado a través del cuestionario de screening Attention Deficit/Hyperactivity Disorder-Self-Rating (ADHD-SR).

Fernández-Aranda y cols. (2013), analiza 191 mujeres con TCA y su asociación con TDAH, si se vincula con una mayor severidad de síntomas de TCA, y su psicopatología en general. Los subtipos de atracón y purga se asocian a mayor puntuación en TDAH (a través de la ASRS-v1.1), asociándose a mayor severidad psicopatológica y en cuanto a la sintomatología alimentaria se refiere.

Por su parte Seitz y cols. (2013), analizan una muestra de 57 mujeres en tratamientos por BN, y 40 controles. A la hora de diagnosticar TDAH, es de los pocos estudios que no sólo recurren a medidas autoinforme sino a una entrevista clínica estructurada como es la Wender-Reimherr Interview (WRI). Concluyen la fuerte asociación entre impulsividad e inatención en pacientes en tratamiento por BN, asociándose una mayor severidad en los déficits neuropsicológicos y sintomatología alimentaria hallada, lo que supone un riesgo adicional a nivel clínico, que es necesario tener en cuenta a nivel terapéutico.

Hasta nuestro conocimiento, estos son los únicos estudios que exploran la presencia de TDAH en muestras de pacientes con trastorno de la conducta alimentaria.

El TDAH también se ha relacionado con la obesidad.

Pagoto y cols. (2010) realizan un estudio sobre 63 individuos con un IMC medio de $41,4 \text{ kg/m}^2$. El 30% resultó positivo para TDAH utilizando la ASRS para adultos. Este grupo tenía más episodios previos de intentos de pérdida de peso y una menor pérdida ponderal en los mismos que el grupo que obtuvo puntuaciones negativas para el TDAH, usando la ASRS. A su vez, comían con mayor frecuencia comida “basura”, tenían mayores niveles de comer por motivos emocionales, mayor dificultad para controlar el peso y menor sensación de autocontrol con la comida.

Levy (2009) analiza de forma consecutiva a 242 sujetos obesos y diagnostica clínicamente de TDAH a 6 hombres y 72 mujeres, con una edad media de 41 años y un IMC de 42,7. 65 recibieron tratamiento y 13 fueron controles. Encontraron que un 65% tenían un trastorno de la conducta alimentaria y un 88% un trastorno afectivo. Los pacientes tratados mejoraron de los índices de masa corporal.

Cortese (2007) estudia a 99 obesos adolescentes de edad comprendidas entre 12 y 17 años. Se obtuvo que los comportamientos bulímicos se relacionaban con síntomas de TDAH, controlando tasas de ansiedad y depresión.

Cortese (2010;2007) ha propuesto varias hipótesis que explicarían la relación entre TDAH y obesidad:

- Es posible que la obesidad esté asociada con problemas para respirar y alteraciones del sueño, de modo que este cansancio diurno generaría la sensación de síntomas de TDAH, como la inatención.
- Es probable la relación biológica común entre sendos trastornos, en relación con áreas cerebrales alteradas vehiculizadas por la dopamina (Davis, 2009).
- Que el propio TDAH contribuya a la obesidad. Bien porque está favorecida ante un ritmo de vida caótico y desorganizado, o bien porque la ansiedad y depresión secundarias a padecer TDAH, lleven al paciente a utilizar la comida como medio de ansiólisis (al modo que se entienden los trastornos de la conducta alimentaria, “utilizar la comida para cosas que no es comer”).

2.2.4 Impulsividad

2.2.4.1 Revisión histórica

El término impulsividad es ampliamente utilizado en el lenguaje cotidiano sin referirnos con él a aspectos psiquiátricos, sin embargo como concepto psicopatológico tiene una creciente importancia por sus implicaciones clínicas y en los últimos años también terapéuticas.

Sin embargo, a pesar de la reciente introducción de los Trastornos del Control de los Impulsos en las Clasificaciones Internacionales, no se trata de un término olvidado en los primeros estudios psicopatológicos.

La impulsividad como cualidad puede ser y es en sí, un fenómeno normal del comportamiento humano en particular y animal en general y adopta un cariz patológico, tanto cuantitativamente, como cualitativamente, en determinados individuos.

En Grecia la voluntad se concebía como una función integrada de los sentimientos y el intelecto. Posteriormente, pensadores cristiano medievales la consideraron como una función mental autónoma. Este concepto se mantuvo hasta el siglo XIX, cuando aparece la psiquiatría como una disciplina médica.

A finales del siglo XVIII y sobre todo en el XIX cuando se empiezan a describir las primeras patologías de la voluntad, como una facultad mental capaz de enfermar, independiente del intelecto y afecto. Por lo tanto, las primeras descripciones sobre impulsividad derivan de los estudios sobre la psicopatología de la voluntad.

Durante la primera mitad del siglo XIX, los trastornos de la voluntad por exceso fueron denominados estados impulsivos y el concepto impulsión fue utilizado para referirse a todas las formas de acciones paroxísticas, estereotipadas y aparentemente involuntarias (Berrios, Pili, 1995).

En 1816, Mathey acuñó el término *pathomanie* como perversiones de la voluntad y de las inclinaciones naturales en las que se mantienen intactas las funciones intelectuales y describe cuatro especies de impulsiones sin locura (citado en Berrios, Gili, (1995) y González Haro, (2004):

1. *fureur sans délire* (Impulsiones sin locura): impulsos involuntarios a cometer actos de enfurecimiento o enfado sin locura. Este término se subdivide a su vez en:

a. *Tigridomanie*: irresistible inclinación a derramar la sangre de otros sin motivo y sin enfermedad mental.

b. *Folie raisonnante*: Agresión dirigida hacia objetos inanimados.

2. *Uiphobie*: Irresistible aversión o antipatía hacia los propios hijos.

3. *Klopemanie*: Irresistible impulso a robar sin ser pobre o a embarcarse en actos vergonzosos.

4. *Melancolie suicide*: Tendencia al suicidio sin locura

Años más tarde, Esquirol (1838) introdujo el término de monomanía instintiva para describir una serie de trastornos del comportamiento, caracterizados por la realización de actos impulsivos sin motivo, como respuesta a un impulso irresistible que se presenta de forma instintiva e involuntaria. La encuadra como una enfermedad crónica del cerebro, sin fiebre (citado en McElroy y cols., 1992).

Ribot en 1883 describe los trastornos de la voluntad como resultado de un exceso o defecto de impulso. Así, los trastornos por defecto de impulsión son la abulia, la agorafobia (donde la debilidad de la voluntad proviene de un sentimiento de temor),

la locura de duda (donde la evitación e impotencia de la voluntad es extrema) y las parálisis psíquicas (debidas a una acinesia del motor imaginario que es indispensable

para llevar a cabo el movimiento intencionado). Por otra parte, en el otro extremo de los trastornos de la voluntad, tenemos los trastornos por exceso de impulsión en los que el poder de control e inhibición está alterado y hay un predominio de los instintos, causado en parte por un concomitante déficit de las funciones intelectuales. Incluye en este grupo la cleptomanía, la piromanía y la manía suicida (citado en Berrios y Gili, 1995).

Se describen también dentro de las patologías de la voluntad, la abulia, la obsesión y la impulsión. La abulia se consideraba ausencia de la voluntad, aunque posteriormente viró hacia una patología relacionada con las emociones. Lo mismo ocurrió con las obsesiones.

Dagonet (1870) define el concepto de impulsión, como un acto irresistible e involuntario que se impone sobre la mente tal y como lo hacen las alucinaciones, y describió la *folie impulsive* donde incluye fobias, tendencias homicidas, tendencias suicidas, comportamiento maniaco, preocupaciones hipocondriacas y crisis epilépticas. Describió a estos enfermos por la presencia de impulsiones violentas e irresistibles, que podían ser primarias o secundarias a delirios, alucinaciones o emociones, pero que en cualquier caso destaca un fallo de la voluntad (citado en Berrios y Gili, 1995).

Bourdin 1896 es un autor destacado de esta época porque alejó las impulsiones de lo moral y religioso, además de incluir las impulsiones a las enfermedades mentales. Clasifica a las impulsiones como:

- a) conscientes: eran secundarias a las obsesiones
- b) inconscientes: seguían a las ideas flotantes y no permanecían en la memoria
- c) falsas: actos resultantes de los delirios y alucinaciones
- d) una combinación de éstas: típicas de la histeria.

A principios del siglo XX, el interés sobre el estudio de la impulsividad había decrecido considerablemente. No obstante, Kraepelin y Jaspers aún incluyen este apartado en sus tratados.

A principios del siglo XX, Kraepelin (citado en Rodríguez-Juan, Haro-Cortés, 2004) hace mención a los trastornos psíquicos caracterizados por desarrollo de

tendencias e impulsos patológicos en su capítulo *impusivity insanity*. Estos impulsos en la mayoría de los individuos, presentan una dirección única, en lo que se basó para realizar una clasificación de los distintos trastornos del control de los impulsos. Así, describe la piromanía, que considera como la más frecuente y que sobre todo se presentaba en mujeres jóvenes y en la pubertad. El segundo más frecuente era lo que hoy entendemos por la cleptomanía, al que también relacionó con más frecuencia con mujeres. Cuando solía haber una predilección por un objeto en concreto, consideraba Kraepelin que existía un origen sexual en el impulso. Relacionada con ésta, describió la tendencia que tienen algunos individuos a coleccionar o comprar objetos, de los cuales aquellos que coleccionaban pelos o uñas y se dejaban llevar por esta pasión, podían llegar al crimen. También destaca los sujetos con tendencias impulsivas hacia el daño o el asesinato, en concreto de mujeres jóvenes dirigiendo su violencia hacia los niños que cuidaban. Otro grupo que, aunque por su importancia clínica aborda en otro apartado, pero que también incluye aquí, son las tendencias sexuales alteradas como el sadismo, el masoquismo o el fetichismo. Además termina esta clasificación basada en el tipo de impulso haciendo mención al amor exagerado por los animales, la inclinación irresistible al juego o el aumento patológico del impulso sexual.

Kraepelin comparó la “impulsive insanity” con otras enfermedades como las “compulsive insanity”. Las diferenciaba porque los aquejados sentían aversión por la conducta realizada, mientras que los impulsivos sentían placer y completa gratificación cuando la implementaban.

Jaspers (1977) abordó la patología de la impulsividad desde la fenomenología. Diferenciaba el instinto natural que tendía inconscientemente a un fin y el acto de voluntad que produce representaciones conscientes de finalidad. Las acciones instintivas eran movimiento que se producían sin decisión, pero bajo el control oculto de la personalidad. Cuando no ocurría ese control, las denominaba acciones impulsivas.

Schneider, en su Psicopatología Clínica de 1946 aborda el tema relacionando de forma estrecha los impulsos con los sentimientos, “ya que, se busca lo agradable y se rehúye lo desagradable”. Distingue entre los impulsos somáticos o corporales, que sirven al fomento de la vida y a su continuidad corporal y los impulsos psíquicos o

impulsos del corazón. Los primeros son los impulsos de nutrición, sexual, el de reposar, de moverse, de dormir, de bostezar, de evacuar y otros. Dentro de estos destaca los impulsos motores apremiantes, de los que forman parte los impulsos primarios a la descarga motriz propios de diferentes trastornos orgánicos. El otro grupo de impulsos de la vida lo constituyen los impulsos psíquicos o “impulsos del corazón” que serían la tendencia al poder, a la notoriedad, a la influencia, al honor, a la riqueza, al éxito y también al cumplimiento del deber, a la humildad, a la pureza...

Cualquiera de estos tipos de impulsos tanto de los somáticos o corporales, como de los psíquicos, es susceptible del alcanzar un cariz patológico. Para los primeros remite a la psicopatología sexual por ser el capítulo sobre el que más se había trabajado. Sobre los segundos menciona la “exagerada menesterosidad de notoriedad y, por otro lado, esa tendencia a menudo escrupulosa a la humildad, a la pureza, a la decencia, al cumplimiento del deber que caracteriza a los individuos concienzudos, inseguros de sí mismos”. (Schneider, 1997)

Cuando habla de sujetos impulsivos se refiere a vagabundos (poriomanía), bebedores, pródigos, incendiarios (piromanía) y a los cleptómanos periódicos. En algunos de ellos hay un motivo directamente comprensible, pero en otro grupo “estas acciones impulsivas aparecen basadas secundariamente a las distimias más diversas”.

Frosch y Wortis (1954) aportan tres significados diferentes al concepto de impulsividad:

- Impulsividad como síntoma, entendiéndola como una tendencia a provocar actos perjudiciales sin premeditación o planificación previa, provocando un deterioro del funcionamiento psicosocial.
- Impulsividad como un tipo específico de agresión. Se perciben los estímulos medioambientales como amenazantes y se responde con agresividad.

- Impulsividad como rasgo general de la personalidad, semejante al llamado “carácter impulsivo” o “estilo de vida impulsivo”.

Por tanto, entendiendo la impulsividad como un rasgo caracterial del individuo, un concepto muy relacionado con ésta sería la psicopatía. A finales del siglo XIX, Koch definió por primera vez el término psicopático para referirse a los trastornos de la personalidad en general y establecía una base orgánica en estas personalidades alteradas (citado en Millon, 1998). Posteriormente, en la tercera edición de su trabajo (1909-1915), Kraepelin describió a los psicópatas como personas con déficit de los afectos o de la voluntad y distinguía dos tipos, quienes poseían una disposición mórbida, que eran obsesivos, impulsivos y desviados sexualmente y quienes manifestaban peculiaridades en su personalidad. En este segundo tipo distinguía las siguientes clases: los excitables, los inestables, los impulsivos, los excéntricos, los mentirosos y timadores, los antisociales y los pendencieros (citado en Millon, 1998).

Schneider (1968) describió el término de personalidad psicopática para referirse a “aquellas personalidades que sufren por su anormalidad o hacen sufrir, bajo ella, a la sociedad” y distingue los siguientes: hipertímicos, depresivos, inseguros de sí mismos, fanáticos, necesitados de estimación, lábiles de ánimo, explosivos (con tendencia a los actos en cortocircuito), desalmados, abúlicos y asténicos.

Por lo tanto, comenzó a ubicarse la impulsividad caracterial en el subtipo antisocial de la personalidad, muy relacionado conceptualmente con la agresividad por la relación de la impulsividad con diferentes conductas violentas, explosivas, criminales, de aberraciones sexuales, etc.

2.2.4.1.1 Evolución histórica de los Trastornos del Control de los Impulsos en las Clasificaciones Internacionales

El DSM-II (American Psychiatric Association, 1968) incluía la categoría trastorno de la personalidad explosiva entre los trastornos de la personalidad, sin

embargo, los trastornos del control de los impulsos como tales no son reconocidos como enfermedades mentales por las clasificaciones internacionales hasta 1980 en que la Asociación Americana de Psiquiatría los incluye en su DSM-III en la categoría “Trastornos del control de los impulsos no clasificados en otra parte” incluyendo el juego patológico, la piromanía, la cleptomanía, el trastorno explosivo intermitente y el trastorno explosivo aislado (American Psychiatric Association, 1980). En la edición revisada de dicho manual, DSM-III-R (American Psychiatric Association, 1987) se elimina el trastorno explosivo aislado por el alto riesgo de errores diagnósticos y se añade la tricotilomanía. Esta descripción de los trastornos del control de los impulsos se ha mantenido en las sucesivas revisiones DSM, tanto en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) como en su última edición DSM-TR (American Psychiatric Association, 2000).

En el DSM5 son los Trastornos de conducta disruptiva y del control de impulsos, los que reúnen los trastornos antes incluidos en el capítulo Otros trastornos de la infancia, niñez y adolescencia, y en el capítulo Trastornos del control de impulsos no especificados. Es decir quedan incluidos: Trastorno oposicionista desafiante, Trastorno conductual y Trastorno explosivo intermitente. Todos estos trastornos se caracterizan por problemas en autocontrol emocional y conductual. Debido a su cercana relación con los trastornos de conducta, el trastorno de personalidad antisocial, está incluido en este capítulo y en el de los trastornos de personalidad. El TDAH tiene altas comorbilidades con los trastornos de este capítulo pero está incluido dentro de los trastornos del neurodesarrollo.

El otro gran sistema de clasificación internacional, la Clasificación Internacional de las Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud en su 9ª edición (CIE-9; Organización Mundial de la Salud, 1975), no recogía los “otros” trastornos del control de los impulsos que sí aparecen en la 10ª edición (CIE-10; Organización Mundial de la Salud, 1992). Concretamente, aparecen con el código F 63 y la denominación “trastornos de los hábitos y del control de los impulsos” incluyendo los siguientes:

F.63.0: Ludopatía

F.63.1: Piromanía

F.63.2: Cleptomanía

F.63.3: Tricotilomanía

F.63.8: Otros Trastornos del control de los hábitos y del control de los impulsos

F.63.9: Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos sin especificación

Es interesante destacar que mientras en el DSM los trastornos del control de los impulsos se codifican en el Eje I de su clasificación multiaxial, el dedicado a los trastornos clínicos, en la CIE-10 los trastornos del control de los impulsos se sitúan dentro del bloque de “los Trastornos de la Personalidad y del comportamiento del adulto” (F 60-F 69) que se aproximarían más a lo que en el DSM constituye el Eje II de los Trastornos de la Personalidad.

Los trastornos del control de impulsos que por su importancia se clasifican en apartados específicos como las adicciones, la bulimia o determinadas parafilias se podrían englobar en la categoría de los “trastornos del control de los impulsos no especificados” del DSM IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) por la relación que tienen sus síntomas con el control de los impulsos. Igualmente, en esta categoría, se incluirían otros trastornos del control de los impulsos que no están clasificados específicamente pero que se caracterizan por un descontrol impulsivo como son la conducta autoagresiva compulsiva (autoescoriaciones), las compras compulsivas, cleptomania, etc.

2.2.4.2 Concepto de impulsividad

A pesar de todas las descripciones que han ido apareciendo, el concepto de impulsividad sigue siendo heterogéneo e impreciso, pudiendo con él hacer referencia desde un instinto vital primario que busca la supervivencia como fin último, hasta una

alteración del comportamiento caracterizado por la realización de actos dañinos hacia sí mismo o hacia el exterior.

Desde un punto de vista puramente lingüístico sabemos que la Real Academia Española, en su Diccionario de 2001 confiere a impulso cuatro acepciones:

- Acción y efecto de impulsar.
- Instigación, sugestión.
- Fuerza que lleva un cuerpo en movimiento o en crecimiento.
- Deseo o motivo afectivo que induce a hacer algo de manera súbita, sin reflexionar.

Esta última acepción es la que nos interesa desde el punto de vista psicopatológico. Si buscamos el término impulsividad se refiere a él como cualidad de impulsivo y éste como:

- Que impele o puede impeler.
- Dicho de una persona: Que suele hablar o proceder sin reflexión ni cautela, dejándose llevar por la impresión del momento.

La Real Academia de la Lengua en ninguna de las acepciones confiere el matiz de perjudicial para sí mismo o para los demás que sí le dan las clasificaciones psicopatológicas actuales.

Por tanto, no toda la impulsividad debe ser vista como dañina, ya Schneider (1946) describía como patológicos a los que por un defecto de impulso tenían una tendencia exagerada al cumplimiento del deber, a la pureza, a la humildad... propio de individuos inseguros. Dickman (1990) diferencia entre dos tipos de impulsividad en función de que sea o no beneficiosa para el individuo, que serían la funcional y la disfuncional respectivamente. Valdes (1996) define el término impulso como “inclinación irresistible, morbosa generalmente, al cumplimiento de ciertos actos

anormales sin intervención de ideas delirantes” confiriéndole la característica de patológico en la mayoría de ocasiones.

2.2.4.2.1 Impulsividad como rasgo de personalidad

En este apartado tenemos que distinguir lo que constituye, como vimos anteriormente, un rasgo básico de la personalidad, un instinto que tiende a la autoprotección, a la adaptación al medio y por tanto a la supervivencia de los individuos, de un patrón de respuesta alterada, en forma de tendencia impulsiva constante ante mínimos estímulos, que por tanto sería desadaptativa y que podría llegar a constituir un trastorno de personalidad.

Por tanto, las acciones impulsivas no sólo se encuentran en individuos afectados de trastornos mentales mayores o de trastornos de personalidad, sino también en personas normales (Szerman, 2004). Se trata de un rasgo básico de la personalidad, un instinto que tiende a la autoprotección, a la adaptación al medio y por tanto a la supervivencia de los individuos.

Cuando se produce un patrón de respuesta alterada, en forma de tendencia impulsiva constante ante mínimos estímulos, que por tanto sería desadaptativa, se podría llegar a constituir un trastorno de personalidad.

Los trastornos de personalidad en los que un exceso de impulsividad juega un papel fundamental son el trastorno antisocial de la personalidad y el trastorno límite de personalidad. (Hollander y Rosen, 2000).

Además existen trastornos de personalidad en los que una de las características principales sería precisamente una falta de impulsividad: Desde los abúlicos y los inseguros de sí mismos (incluye los obsesivos) de Schneider (1968) hasta los trastornos

de la personalidad por evitación del DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000).

Una concepción dimensional de la impulsividad permite entenderla como un rasgo que oscila entre los extremos que podrían etiquetarse como normal y patológico, en la medida que dicho rasgo fuera adaptativo o desadaptativo para el individuo (Ramos-Brieva y cols., 2002).

Por tanto, siguiendo dichos modelos dimensionales, la impulsividad podría explicarse por las dimensiones que conformaría la personalidad del individuo. Eynseck (Eynseck JH ,1964) propone tres dimensiones: extraversión, neuroticismo y psicoticismo situando la impulsividad en la extraversión.

Tellegen 1985 postula que el neuroticismo se engloba en las emociones negativas mientras que la extroversión en las emociones positivas. Define también un tercero, la “constricción”. Estos rasgos se recogen en el “Multidimensional Personality Questionnaire” (MPQ) (Tellegen, 1985). Hasta cierto punto, el psicoticismo de Eysenck y la constricción de Tellegen representarían una mezcla de amabilidad y escrupulosidad (Carver, 2006).

Existe hoy en día un consenso en todos estos modelos, por el que se consideraría la extroversión como una emoción positiva y por tanto, un sistema que se regula por la búsqueda de la recompensa, y el neuroticismo, como emoción negativa, que se regula como una prevención a las amenazas.

Zuckerman (1979) localiza la impulsividad en su dimensión búsqueda de sensaciones. Posteriormente Zuckerman (1993) ha propuesto un modelo en el que la sociabilidad es generalmente equivalente a la extraversión, la agresión-hostilidad es, a la inversa, similar a la amabilidad, la búsqueda de sensaciones similar, de nuevo a la inversa, a la escrupulosidad y el neuroticismo-ansiedad, igual que el neuroticismo. Una diferencia importante entre este modelo y los otros es que Zuckerman considera la hostilidad como un factor independiente de neuroticismo.

El modelo que postula Cloninger (1987) denomina temperamento a aquellos rasgos dependientes de factores neurobiológicos heredables y carácter a aquellos modulados por entes externos a la neurobiología. Para describir el temperamento utiliza tres dimensiones básicas: búsqueda de novedades, evitación del daño, y dependencia de la recompensa. Posteriormente añade la persistencia y desarrolla las dimensiones que compondrían el carácter: autodirección, cooperación y autotrascendencia (Cloninger y cols., 1993). Existen similitudes respecto a los modelos anteriores: la búsqueda de novedad se aproxima a la extroversión, mientras que la evitación de daños al neuroticismo. No obstante existen diferencias, dado que en la dimensión búsqueda de novedad, forma parte también la “búsqueda de emociones”, rasgo impulsivo que no pertenece a la extroversión. También en la evitación de daño aparecen diferencias respecto al concepto de introversión previo. Bajas puntuaciones en evitación de daño se aproxima a una conducta sociable que según los otros modelos, se aproximaría más a la extroversión. También se relaciona con asumir más riesgos, lo que queda englobado en el concepto de impulsividad.

Según este modelo, la impulsividad vendría definida por puntuaciones elevadas en la dimensión búsqueda de novedades y bajas en evitación de daño.

La forma de medir la impulsividad o constricción en los diferentes modelos es distinta en cada una de ellas. Esto es importante tenerlo en cuenta a la hora de interpretar los resultados de los estudios, dado que puede llevar a confusión en la interpretación de los resultados.

Eisenberg (2002) en este sentido postula que existen dos circuitos neuronales implicados en el control de la conducta: uno localizado en áreas subcorticales, que es el que se encarga de la “inhibición de respuesta” más involuntaria, y otra que depende de áreas corticales y que requiere un “esfuerzo” a la hora de inhibir la respuesta.

Existe un creciente interés científico en el estudio de la serotonina como determinante de ciertos rasgos de personalidad y cuya modulación se relaciona con las variaciones normales de la personalidad (Zuckerman, 2005). La serotonina es el neurotransmisor que con más frecuencia se ha descrito en la literatura como encargado de mediar la personalidad, como mediador de la impulsividad. Se iría de un extremo de

baja impulsividad (en obsesivo-compulsivos) con alta actividad serotoninérgica, al otro de alta impulsividad (TLP) con baja actividad serotoninérgica. Así mismo parece que la “restricción” tiene que ver con circuitos corticales que implican un esfuerzo y no tanto como una reacción involuntaria a la ansiedad (Eisenberg, 2002).

2.2.4.2.2 Impulsividad como síntoma

Podríamos definir así, la impulsividad, como una tendencia a responder de forma impetuosa, aparentemente sin premeditación, que conlleva la realización de conductas aunque las consecuencias sean negativas, a lo cual se añade una relativa incapacidad para retrasar una conducta gratificante (Ibáñez Cuadrado y Saiz Ruiz, 2000).

Otros autores definen la impulsividad como una predisposición hacia reacciones rápidas y no planificadas a un estímulo interno o externo sin preocuparse por las consecuencias negativas de esas reacciones. Destaca el concepto de predisposición al entenderlo como una tendencia general del individuo a responder de esta forma y no meros episodios aislados (Moeller y cols., 2001).

La Asociación Americana de Psiquiatría en su última edición de su Clasificación de los Trastornos Mentales (DSM-IV-TR) (American Psychiatric Association, 2000) caracteriza a los trastornos del control de los impulsos por la dificultad para resistir un impulso, una motivación o una tentación de llevar a cabo un acto perjudicial para la persona o para los demás.

Aunque no se define en detalle en el DSM-IV, se menciona como criterio diagnóstico en varios trastornos mentales como los trastornos del control de impulsos (juego patológico, trastorno explosivo intermitente, piromanía, cleptomanía y la tricotilomanía), y con el resto de trastornos en los que el control de los impulsos está alterado pero que por su importancia clínica se clasifican en otra parte como los trastornos agresivos impulsivos de la personalidad (borderline, antisocial, histriónico y narcisista), episodios de manía del trastorno bipolar, trastorno de hiperactividad con déficit de atención (TDAH), trastornos neurológicos con desinhibición del

comportamiento y abuso de sustancias. Los estudios han revelado que la impulsividad es más común en personas con trastornos de conducta, trastorno de hiperactividad con déficit de atención, trastornos de la personalidad, la sustancia y el abuso del alcohol, trastornos psicóticos, trastornos bipolares, trastornos de la alimentación y la demencia en comparación con sujetos sanos en los grupos de control (Kisa, y cols,2005). También se existe trastorno del control de los impulsos, trastornos que no están en las clasificaciones internacionales pero que pueden estarlo en un futuro, como el trastorno por atracones, las compras compulsivas, las automutilaciones y otras conductas autoagresivas, etc

Todos estos trastornos en los que la alteración del control de los impulsos es el síntoma principal presentan las siguientes características comunes (Ibáñez Cuadrado y Saiz Ruiz, 2000):

- Dificultad para resistir un impulso, deseo o tentación de llevar a cabo un acto que es dañino para sí mismo o para los demás
- Puede existir o no una resistencia consciente a dichos impulsos
- Antes de cometer el acto el individuo experimenta una progresiva sensación de malestar en forma de tensión o activación interior
- Durante la realización del acto el individuo experimenta placer, gratificación o liberación, es decir se trata de un acto egosintónico que coincide con los deseos del individuo.
- Después de realizar el acto pueden aparecer sentimientos de reproche, culpa, arrepentimiento o vergüenza.

Como vemos, hay dos características que no están siempre presentes, la existencia de resistencia y los sentimientos negativos posteriores a la realización del acto impulsivo que dependerán de la personalidad del individuo y del tiempo de evolución del trastorno.

2.2.4.2.3 Impulsividad y compulsividad

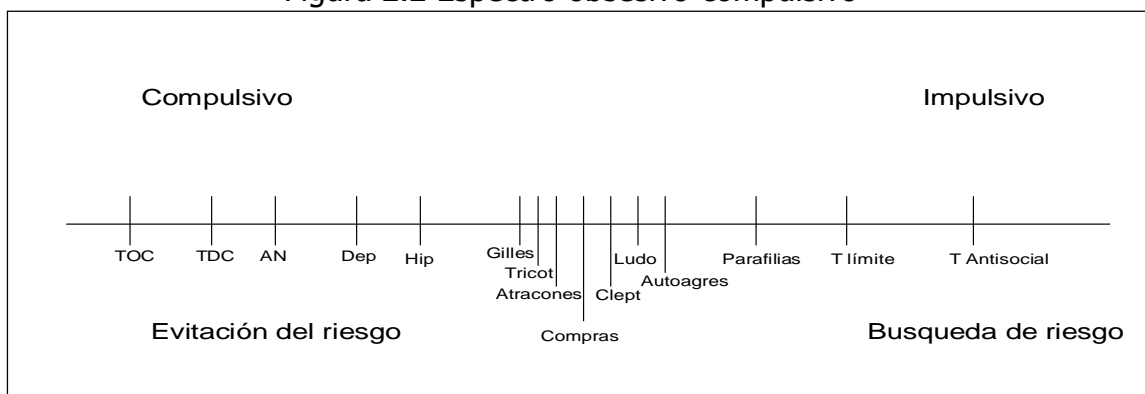
Un concepto relacionado con la impulsividad es la compulsividad. Existen numerosos trabajos que tratan de ubicar nosológicamente ambos conceptos relacionándolos, formando lo que veremos posteriormente como el espectro obsesivo.

Kraepelin en la definición de la *impulsive insanity* realizó una comparación con otras enfermedades que presentaban características externas comunes como la *compulsive insanity*. Ésta se diferenciaba por la aversión a la conducta realizada, mientras que en la *impulsive insanity* se sentía placer y completa gratificación cuando se implementaba (Rodríguez-Juan y Haro-Cortés, 2004).

Por tanto, a diferencia de la impulsividad, donde el acto es egosintónico a pesar de las consecuencias negativas que pueda tener, en la compulsividad el acto realizado es egodistónico, su realización es vivida con angustia por parte el individuo, rechazado por esto y por su absurdidad. La realización de dichos actos compulsivos suele ser secundario a las obsesiones que lo desencadenan, es decir que existe una elaboración cognitiva previa, generalmente en forma de duda (duda patológica), mientras que en la impulsividad no existe tal elaboración cognitiva sino que como veíamos antes es rápido, no premeditado, sin reparar en las consecuencias negativas. Las compulsiones pueden aparecer también de forma secundaria al llamado pensamiento mágico, por el que el paciente se ve obligado a realizar una conducta para evitar que una desgracia caiga sobre él o sobre otros. Este pensamiento mágico no aparece en la patología impulsiva.

Hollander y Wong (1995) desarrollan el concepto de espectro obsesivo-compulsivo para referirse a un *continuum* desde lo más compulsivo, donde predominaría la evitación del riesgo hasta lo más impulsivo que lo sería la búsqueda de riesgo. En la realización de conductas compulsivas el objetivo sería la reducción de ansiedad o malestar, mientras que en las impulsivas sería la búsqueda del placer o bienestar que provoca la conducta. Ambas tendrían en común una incapacidad para inhibir o retrasar la repetición de una conducta. En la figura (que ya se expone en el apartado de Trastornos de Conducta Alimentaria ("**Factores dependientes de la personalidad**")), vemos este *continuum*, que comienza con el trastorno obsesivo compulsivo y termina en el trastorno antisocial de la personalidad.

Figura 2.2 Espectro obsesivo-compulsivo



TOC: Trastorno obsesivo-compulsivo; TDC: Trastorno dismórfico corporal; AN: Anorexia nerviosa; Dep: Depresión; Hip: Hipocondría; Gilles: Síndrome de Gilles de la Tourette; Tricot: Tricotilomanía; Atracones: Trastorno por atracones; Compras: Trastorno por compras compulsivas; Clept: Cleptomanía; Ludo: Juego patológico; Autoagres: Conducta autoagresiva.

(Adaptada de Hollander y Hong, 1995)

2.2.4.3 Clínica de los trastornos por impulsividad

Los trastornos psiquiátricos donde la impulsividad supone su característica principal son los que el DSM-IV-TR describe en la categoría denominada “Trastornos del Control de los Impulsos no clasificados en otra parte” y que como ya hemos visto comprende el trastorno explosivo intermitente, la cleptomanía, la piromanía, el juego patológico y la tricotilomanía (American Psychiatric Association, 2000). Igualmente, aunque clasificados por su importancia clínica en otros apartados, no son menos trastornos del control de los impulsos, los trastornos adictivos (Bushnell y cols., 1996; Lejoyeux y cols., 1999), la bulimia nerviosa (Newton y cols., 1993; Diaz Marsa y cols., 1999, Correas Lauffer, 2004) y las parafilias (McElroy y cols., 1994). Otro trastorno del control de los impulsos que se encuentra clasificado en el DSM-IV-TR en el apartado de “Criterios y ejes propuestos para estudios posteriores” es el trastorno por atracones (American Psychiatric Association, 2000; Correas y cols., 2003).

Existen otros trastornos que se ubican nosológicamente en los trastornos impulsivos pero que no se encuentran específicamente en el DSM-IV-TR (American

Psychiatric Association, 2000) como son el trastorno por compras compulsivas (McElroy y cols., 1995), la conducta autoagresiva, incluyendo rascado cutáneo compulsivo (Arnold y cols., 2001), las adicciones sexuales (Hollander y Rosen, 2000) y otras adicciones conductuales (telefonía móvil, Internet, líneas de pago, etc.) (Treuer y cols., 2001).

Dentro de las conductas autoagresivas, se ha relacionado la impulsividad con el suicidio (Williams y cols., 1980; López-Ibor y cols., 1990), aunque Baca-García y cols. (2001) encuentran una asociación inversa entre impulsividad y letalidad en suicidio.

La tendencia impulsiva es uno de los criterios diagnósticos del trastorno por déficit de atención con hiperactividad sobre todo en el subtipo impulsivo y menos en el inatento (American Psychiatric Association, 2000).

Otros trastornos de origen en la infancia como el síndrome de Gilles de la Tourette, también se han relacionado con la impulsividad (McElroy, 1994).

Los trastornos de la personalidad en los que predominan las conductas impulsivas son aquellos del Cluster B, principalmente el trastorno límite y el antisocial y en menor medida, el histriónico y el narcisista (Hollander, Rosen, 2000).

Existen otras enfermedades mentales que se relacionan comúnmente con una predisposición impulsiva, siendo frecuentes, además de los síntomas propios de cada una, los actos impulsivos.

La manía aguda se caracteriza por un comportamiento típicamente impulsivo (Hollander y Evers, 2001), pero además los individuos que padecen un trastorno bipolar en las fases de eutimia también presentan mayores índices de impulsividad que los controles (Swann y cols., 2001).

En la depresión monopolar se observan conductas impulsivas fundamentalmente en lo que respecta a los actos autoagresivos (Corruble y cols., 1999).

Los pacientes esquizofrénicos presentan, en general, una elevada predisposición impulsiva como lo demuestra el alto riesgo suicida, no sólo en descompensaciones y la prevalencia de abuso de drogas, sin embargo no existen muchos estudios que aborden la dimensión de la impulsividad en pacientes psicóticos (López-Gómez, 2004).

Los trastornos mentales orgánicos presentan también alta prevalencia de conductas impulsivas, tal como ocurre en los cuadros confusionales, en la epilepsia, en tumores cerebrales, en demencia, en intoxicaciones, en traumatismos craneoencefálicos, en patología cerebro-vascular, en lesiones frontales, etc. (López-Gómez, 2004).

La mayor parte de las conductas que vemos como implicadas en los trastornos de control de los impulsos son normales en la mayoría de los individuos, el juego es una actividad normal para muchas personas no pudiéndolo considerar patológico en todos los casos, al igual que no podemos considerar alcohólico a aquel que consume alcohol de forma ocasional o aquel que compra o tiene relaciones sexuales o utiliza el móvil con regularidad...sin embargo consideraremos patológico a aquella persona que no es capaz de controlar la conducta de juego, que no es capaz de parar de comprar aunque se lo proponga, que no controla el consumo de diferentes tóxicos y siempre acaba consumiendo más de lo que tenía pensado, que no es capaz de controlar el uso del teléfono móvil aunque lo intenta y que todo ello redundará en unas consecuencias negativas para sí mismo o para los demás.

2.2.4.4 Bases biológicas de la impulsividad

Se han implicado diferentes mecanismos biológicos en la etiopatogenia de los trastornos del control de los impulsos, sin embargo los que hacen referencia al sistema serotoninérgico son los que más estabilidad han tenido. Igualmente se ha implicado al sistema noradrenérgico, el dopaminérgico, el gabaérgico o el glutamatérgico. Desde el punto de vista neuroanatómico se ha propuesto principalmente la posibilidad de una disfunción en lóbulo frontal, concretamente corteza prefrontal por su capacidad para inhibir la respuesta ante determinados estímulos.

Estas dos visiones ilustran dos formas de entender los procesos cerebrales, bien desde un punto de vista neuroquímico basándonos en sistemas de neurotransmisión y un segundo, más neuroanatómico centrado en la afectación de una determinada área cerebral que influye en diferentes neurotransmisores (Evenden, 1999).

2.2.4.4.1 Serotonina

La serotonina o 5-hidroxitriptamina (5HT) se trata de un neurotransmisor ampliamente distribuido por el cerebro que presenta una acción inhibitoria de la conducta. Los cuerpos neuronales se sitúan principalmente en mesencéfalo, concretamente en el núcleo dorsal del rafe y desde aquí envían proyecciones hacia sistema límbico, hipocampo y cortex cerebral.

Las neuronas serotoninérgicas mantienen una frecuencia de disparo regulado por otros neurotransmisores, fundamentalmente noradrenalina y la propia serotonina. Este disparo controlaría amplias zonas del sistema límbico y córtex prefrontal manteniendo una estimulación constante de las zonas de control emocional y planificación (García-Ribas, 2004).

La serotonina es por tanto un neurotransmisor que dota al individuo de capacidad para inhibir una conducta, así se ha comprobado que una disminución en la actividad serotoninérgica incapacita para adoptar posiciones pasivas o para aceptar situaciones que requieren una gran capacidad para inhibir tendencias (Stein y cols., 1993b). La serotonina se ha relacionado también con la agresividad, sobre todo física, por esta incapacidad para inhibir conductas (Coccaro, 1989) y con las conductas autoagresivas reiteradas sin intencionalidad suicida (New y cols., 1997).

Debido a la dificultad para estudiar el cerebro de forma directa la mayoría de estudios que analizaban valores de serotonina cerebrales se realizaron sobre cerebros de pacientes suicidas, conducta que se relaciona claramente con un deficiente control de los impulsos (Mann y cols., 1999). Así, se han encontrado disminución en las concentraciones de serotonina y de su principal metabolito el 5-hidroxiindolacético (5-

HIAA) en cerebros de pacientes suicidas y más cuanto mayor fuera la violencia del acto (Asberg y cols., 1987). Así mismo, se comprobó que los niveles de 5-HT y 5 HIAA estaban disminuidos independientemente de cuál fuera el diagnóstico de base del paciente (Mann y cols., 1989). También se encuentran estos mismos índices disminuidos cuando se analiza en líquido cefalorraquídeo (LCR) (Brown y cols., 1982).

En delincuentes violentos se encontraron niveles disminuidos de 5-HIAA en LCR de aquellos que presentaban un trastorno explosivo intermitente o un trastorno antisocial de la personalidad comparado con los que carecían de estos diagnósticos (Linnoila y cols., 1983). Virkkunen y cols. (1994) encuentra también niveles bajos de 5-HIAA en pirómanos así como en alcohólicos sobre todo cuando se asocian a trastorno explosivo intermitente.

Respecto a los receptores serotoninérgicos se ha obtenido, comparando suicidas y controles, densidad aumentada de receptores postsinápticos 5-HT, lo que refleja un intento de compensar el déficit serotoninérgico (Mann y cols., 1999).

Otra forma de estudiar la vía serotoninérgica consiste en los estudios neurofuncionales midiendo la respuesta de diferentes hormonas a diferentes agonistas serotoninérgicos. En un estudio realizado en el Hospital Ramón y Cajal de Madrid, López-Ibor y cols. (1990) encontraron una respuesta inhibida de prolactina tras administración de fenfluramina a un grupo de suicidas impulsivos lo que demostraría un déficit serotoninérgico. Otro estudio del mismo grupo encontró una respuesta inhibida de prolactina tras administración de clomipramina a un grupo de jugadores patológicos comparada con controles (Moreno y cols., 1991).

La enzima monoaminoxidasa (MAO) se encarga de la degradación de diversos neurotransmisores, concretamente la MAO-B se considera una medida indirecta de la actividad serotoninérgica del SNC. Es fácil de medir pues se expresa en plaquetas y linfocitos y de forma reiterada se ha encontrado disminuida en distintos trastornos en los que está implicado el control de impulsos (Ibáñez y Sáiz Ruiz, 2000b).

A pesar de que la mayoría de datos apuntan a un déficit serotoninérgico como principal responsable de los trastornos por impulsividad, las diversas interrelaciones de los diferentes sistemas de neurotransmisión hacen que fuera demasiado simplista atribuir a la serotonina la total responsabilidad en estos trastornos.

2.2.4.4.2 Dopamina

Estudios con animales sugieren que un incremento en la actividad dopaminérgica provoca un estado en el que el animal responde más impulsivamente ante estímulos del ambiente (Blackburn y cols., 1992).

La dopamina parece jugar un papel clave en la génesis de diferentes trastornos del control de los impulsos por su relación con el sistema de la recompensa y el refuerzo mediado por opioides endógenos y cuya vía final sería la mesocorticolímbica y la dopamina el neurotransmisor principal (Hollander y Evers, 2001). Concretamente, esta hipótesis se ha desarrollado para explicar las bases biológicas de las dependencias según la cual, la mayoría de las sustancias químicas provocarían una serie de efectos que convergerían en una vía final común para provocar el efecto reforzante de dicha sustancia. Esta vía final, sería el elemento común de las adicciones químicas y las comportamentales como el juego, la bulimia, las compras, el sexo, etc. (Ibáñez y Sáiz Ruiz, 2000a).

Por otra parte, como veremos más adelante, numerosas evidencias sugieren la implicación de la dopamina en un trastorno donde predominan las conductas impulsivas como es el trastorno por déficit de atención con hiperactividad (Moeller y cols., 2001).

Tiihonen y cols. (1995) estudiaron la densidad del transportador de la dopamina en el estriado de pacientes alcohólicos comparando aquellos que presentaban un patrón de conducta más impulsivo caracterizado por violencia habitual y los que no lo presentaban. Encontraron un nivel del transportador de la dopamina menor que los controles en los alcohólicos no violentos y mayor en los violentos.

Cloninger y cols. (1993) propone un sistema de descripción dimensional de la personalidad y lo relaciona con aspectos psicobiológicos tanto de neurotransmisión

como genéticos. Como ya vimos anteriormente, distingue entre temperamento y carácter en función de su dependencia o no de factores neurobiológicos. La dimensión búsqueda de novedades del temperamento caracteriza a individuos impulsivos, exploradores, extrovertidos, excitables, extravagantes y desordenados. Cloninger relaciona esta dimensión con la actividad dopaminérgica mesolímbica, basándose en varios hallazgos procedentes de la experimentación animal y farmacológica.

Un estudio del grupo de Tiihonen encontró una correlación entre la puntuación en el rasgo búsqueda de novedades de la personalidad en alcohólicos y la densidad del transportador de dopamina en el estriado ($r=0.46$, $p=0.01$) (Laine y cols., 2001).

Sin embargo, los estudios que han tratado de relacionar la impulsividad/agresividad con niveles en LCR de uno de los metabolitos de la dopamina, el ácido homovalínico (AHV) no han sido concluyentes y sólo han dado resultado cuando se ha estudiado el índice AHV/5-HIAA, esto sugiere que existe un elevado recambio de dopamina posiblemente como mecanismo de adaptación a una disfunción postsináptica o debido a una deficiente regulación serotoninérgica de la dopamina (Soderstrom y cols., 2003).

2.2.4.4.3 Noradrenalina

La hipótesis noradrenérgica se basa en la posibilidad de que exista un grado de activación anómalo que conduciría a las conductas impulsivas. Este grado de activación se denomina en inglés, *arousal* y se puede medir por determinados signos psicofisiológicos como la frecuencia cardíaca, la tensión arterial, la frecuencia respiratoria, la sudoración y la tensión muscular.

Una forma de estudiar la transmisión noradrenérgica es mediante la determinación de uno de sus metabolitos en LCR, el 3-metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHFG). Brown (1979) encontró una correlación entre MHFG e historia de conducta

agresiva y suicida en una muestra de trastornos de personalidad, sin embargo estos datos no fueron replicados en un estudio posterior (Brown y cols., 1982).

Más recientemente, Virkkunen y cols. (1994) no consiguen encontrar una correlación significativa entre medidas de función noradrenérgica y de impulsividad mientras que sí lo consiguen con metabolitos de la serotonina en un estudio sobre alcohólicos, agresivos y pirómanos.

Analizando niveles de MHFG en plasma, Coccaro y cols. (2003), encuentran una correlación inversa con historia de agresión en pacientes con trastorno de personalidad.

2.2.4.4.4 Glutamato

El glutamato es un neurotransmisor excitatorio que podría participar en la regulación de la agresión, ya que se ha comprobado que sus antagonistas disminuyen la respuesta agresiva en animales (Ossowska y cols., 1997). Este efecto podría estar mediado por la serotonina ya que se ha visto, que una disminución de la transmisión glutamatérgica conduce a un aumento de la actividad serotoninérgica (Ramos-Atance, 2004).

2.2.4.4.5 Testosterona

Se ha relacionado la testosterona con conductas agresivas e impulsivas, sin embargo cuando se ha estudiado más detalladamente se ha visto que la relación no es tanto con la impulsividad sino más bien con la agresividad y la violencia interpersonal (Virkkunen y cols., 1994).

3 Hipótesis

3 Hipótesis de trabajo

3.1 Hipótesis de trabajo

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian un nivel de impulsividad mayor que los pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de atracones.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que la población general.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria sin atracones.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian un nivel de impulsividad mayor que los pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de purgas.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que la población general.

- Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria sin purgas.

4 Objetivos

4 Objetivos

1) Confirmar la existencia de un grado de impulsividad mayor en los subtipos purgativos (ANP, BN, TA), de una muestra de trastornos de conducta alimentaria respecto a la anorexia nerviosa y a población general.

2) Confirmar la existencia de un grado de impulsividad mayor en los subtipos con presencia de atracón (ANP, BN, TA) , de una muestra de trastornos de conducta alimentaria respecto a la anorexia nerviosa y a población general.

3) Conocer la existencia de posibles síntomas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en los trastornos de la conducta alimentaria.

4) Tratar de establecer la existencia de casos de trastorno por déficit de atención con hiperactividad del adulto (TDAH Persistente), en una muestra de trastornos de la conducta alimentaria.

5) Tratar de establecer la existencia de casos con puntuación subumbral para el trastorno por déficit de atención con hiperactividad del adulto (TDAH Persistente subumbral), en una muestra de trastornos de la conducta alimentaria.

6) Tratar de establecer la existencia de casos con trastorno por déficit de atención con hiperactividad en algún momento de la vida, en una muestra de trastornos de la conducta alimentaria.

5 Material y Método

5 Material y método

5.1 Selección de las muestras

La investigación se diseñó como un estudio efectuado en pacientes con diagnóstico de Trastorno de Conducta Alimentaria, que cumplen los criterios del DSM-IV-TR para la Anorexia Nerviosa Restrictiva, Anorexia Nerviosa Purgativa, Bulimia Nerviosa, Trastorno de Conducta Alimentaria No Especificado (TCANE) según criterios DSM-IV TR. Sin embargo, al plantear en nuestra defensa la hipótesis de las diferencias psicopatológicas de los TCA desde un punto dimensional, en función de la presencia y ausencia de atracones, y en la presencia y ausencia de purgas, nos vimos obligados a recurrir a una clasificación categorial más actualizada diferenciando los TCANE de los TA. Por este motivo categorialmente hemos recurrido al DSM 5 para agrupar a los casos en los diferentes subtipos diagnósticos a continuación mencionados.

El estudio, se desarrolló en un contexto ambulatorio y de hospitalización parcial de una Unidad de Trastornos de Conducta Alimentaria en formato de Hospital de Día, en el que se reclutaron 50 pacientes (casos) con diagnóstico de trastorno de conducta alimentaria, de los que quince son tipo Anorexia Nerviosa (F 50.01 según CIE 10, según DSM-IV-TR 307,1) subtipo Restrictivo, quince pacientes con subtipo Purgativo F 50.02 según CIE 10, según DSM-IV-TR 307,1), once pacientes con diagnóstico de Bulimia Nerviosa (F 50.2 según CIE 10, según DSM-IV-TR 307.51), cuatro pacientes con diagnóstico de trastorno de conducta alimentaria no especificado (TCANE) (F50.9 según CIE 10, según DSM-IV-TR 307.50) y cinco Trastorno Por Atracón (F50.8 según CIE 10, según DSM-IV-TR 307.51). Se especifican la codificación categorial de los subtipos diagnósticos según DSM- IV-TR y CIE 10.

Posteriormente y debido a la dispersión que generó en el análisis de la muestra se decidió excluir los 4 casos de TCANE.

Se comparó la muestra con un grupo de veinticuatro controles.

Criterios de inclusión y exclusión:

A. Inclusión:

- Mujeres de raza caucásica.
- Edad comprendida entre los 18 y 65 años.
- Diagnosticadas de trastorno de la conducta alimentaria actual o en remisión según criterios DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000).
- Haber realizado al menos los estudios básicos obligatorios.
- Capacidad y consentimiento para colaborar en el estudio.

B. Exclusión:

- Existencia de desnutrición severa o cualquier otra situación física (inestabilidad cardiocirculatoria, desequilibrios hidroelectrolíticos o situación de riesgo vital que requiriera estar sometido a tratamientos de estabilización o sostén en régimen de hospitalización).
- Diagnóstico actual de abuso/dependencia de sustancias, salvo que lleve más de tres meses de abstinencia.
- Diagnósticos en algún momento de esquizofrenia, trastorno bipolar, retraso mental, trastorno mental orgánico.
- Tratamiento actual con benzodiacepinas, excepto dosis menores de cloracepto dipotásico de 15 mg/día o su equivalencia según la tabla 4.1.

Tabla 5.1 Tabla de equivalencias de dosis de las Benzodiacepinas más utilizadas

Benzodiacepina	Dosis equivalente (mg)
Alprazolam	1
Bromazepam	12
Clonazepam	2
Diazepam	10
Cloracepato	15
Halazepam	20
Ketazolam	15
Lorazepam	2
Medazepam	10
Oxazepam	10
Pinazepam	10
Temazepam	20

Modificado de Azanza, 2000

Decidimos incluir solo mujeres por la gran diferencia en cuanto a la prevalencia del trastorno entre hombres y mujeres a favor de estas últimas. En cuanto a la edad, se limita a mayores de edad debido a que el objetivo del estudio es la valoración de déficit de atención del adulto, diagnosticado en la etapa adulta.

Sí incluimos casos en remisión parcial o completa, al considerar la hipótesis de que el déficit de atención en la infancia o en la actualidad sería un rasgo predisponente para el desarrollo del trastorno alimentario y no un estado secundario al mismo.

En cuanto al tratamiento farmacológico, consideramos que la situación ideal sería suspender el tratamiento farmacológico o bien solo incluir casos que estuvieran sin medicación. Sin embargo, suspender el tratamiento de las que lo están tomando plantea problemas éticos por el riesgo, ya sea de recaída o de complicaciones por la propia retirada.

Para el grupo control, se recurre a 24 mujeres de raza caucásica, que trabajaban en un entorno sociosanitario, y aplicando los siguientes criterios de exclusión:

- Edad no comprendida entre 18 y 50 años de edad. Se limitaba a 50 años el máximo, para conseguir una homogeneidad con los casos, ya que la mayor parte de los trastornos de la conducta alimentaria los vemos en mujeres jóvenes pero el TA tiene más prevalencia en mujeres de mediana edad.
- Antecedentes de cualquier tipo de trastorno psiquiátrico, incluyendo trastornos de la conducta alimentaria o consumo de drogas.
- No haber terminado la escolarización básica obligatoria.

Se aplicó una entrevista clínica estructurada donde se recogen diversos datos sociodemográficos, antecedentes personales y familiares, historia de su enfermedad, etc. El diagnóstico del trastorno de conducta alimentaria se establece clínicamente.

La existencia de otros trastornos psiquiátricos del eje I (distimia, trastorno de ansiedad, fobia social, etc) no se consideró criterio de exclusión siempre que se considere el trastorno de alimentación como trastorno principal.

La existencia de diagnóstico de trastorno de personalidad no fue criterio de exclusión dada la elevadísima comorbilidad de trastornos del eje II en las pacientes con trastornos alimentarios siendo este uno de los objetivos del estudio y utilizando para ello la SCID II entrevista estructurada. El diagnóstico del trastorno de conducta alimentaria se establece mediante entrevista estructurada MINI que además nos servirá para descartar otros trastornos psiquiátricos.

Para valorar el grado de severidad del Trastorno de Conducta Alimentaria se administró el Eating Disorder Inventory en su segunda versión (Garner).

Finalmente para el TDAH, se utilizará como herramienta la ASRS v 1.1, confirmándose, en los casos detectados, la presencia de TDAH con la entrevista estructurada DIVA, y la ADHD-RS como instrumento de medida de gravedad sintomática.

5.2 Desarrollo y condiciones de la recogida de datos

Todos los casos fueron entrevistados por el mismo investigador, el autor de la tesis (médico psiquiatra), utilizando los instrumentos que veremos posteriormente. Se trataba de recoger todos los datos, en la misma entrevista, si bien, en algunos casos, los instrumentos autoaplicados los realizaban de forma diferida durante su estancia en el Hospital de Día de TCA, para devolverlos cuando fueran finalizados. La entrevista duraba dos horas.

El primer caso se incluyó en mayo de 2015 y el último en septiembre de 2015. Los casos no recibieron gratificación de ningún tipo por su participación en el estudio.

5.2.1 Instrumentos

Los instrumentos utilizados en el desarrollo del presente trabajo, se dividen en cuatro grupos:

Se utilizó un protocolo diseñado para la recogida de variables sociodemográficas y clínicas, así como el *Mini International Neuropsychiatric Interview* (MINI) (Sheehan y cols., 1998) para establecer la presencia o no de comorbilidad psiquiátrica.

Una escala de evaluación de trastornos de la conducta alimentaria: *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2) (Garner, 1990).

Un cuestionario dirigido a determinar la presencia de síntomas de trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) en el momento actual la Adult ADHD Self-Report Scale Version 1.1 (ASRS v.1.1) (Kessler y cols., 2005) confirmándose, en los casos detectados, la presencia de TDAH con la entrevista estructurada DIVA (Kooij y cols., 2010) tanto en la infancia como en la edad adulta, y la ADHD-RS, (DuPaul Power y cols., 1998; Pappas, 2006), como instrumento de medida de gravedad sintomática.

5.2.1.1 Protocolo de recogida de datos sociodemográficos y clínicos

El protocolo administrado constaba de dos partes, la primera se refería a variables sociodemográficas, antecedentes personales y familiares, consumo de tóxicos, hábitos alimenticios y datos antropométricos. La segunda parte se trata de información clínica acerca del trastorno de la conducta alimentaria.

5.2.1.2 Evaluación de las características del trastorno de alimentación

5.2.1.2.1 Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2) (Garner, 1990)

El *Eating Disorder Inventory* fue diseñado por Garner en 1983, y posteriormente traducido y validado en castellano por Guimera y Torrubia (1987) tomando el nombre de Inventario de Trastornos de la Conducta Alimentaria. Posteriormente, Garner (1990) lo amplió añadiendo tres subescalas adicionales hasta el actual *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2) de 11 subescalas y 91 ítems. Esta última versión, se validó en castellano por Corral y cols. (1998) (citado en Garner, 1998) y es la que utilizamos en nuestro estudio. Las subescalas que lo forman son las siguientes:

- Obsesión por la delgadez (EDI-DT): Se refiere a la preocupación por el peso, las dietas y el miedo a engordar. Un intenso deseo de estar más delgado o un fuerte temor a la gordura es un síntoma esencial para el diagnóstico tanto de anorexia como bulimia nerviosa. Se utiliza como screening para descartar trastorno de la conducta alimentaria, recomendando el punto de corte de 14 (Garner, 1984) que es el que utilizamos en nuestro estudio para el grupo control.
- Bulimia (EDI-B): Evalúa la tendencia a tener pensamientos o darse atracones de comida incontrolables. Permite diferenciar las bulímicas de las anoréxicas y de entre éstas, las restrictivas de las compulsivo-purgativas.
- Insatisfacción corporal (EDI-BD): Mide la insatisfacción del sujeto con la forma general de su cuerpo o con las de aquellas partes del mismo que más preocupan a los que padecen trastornos de la conducta alimentaria. Es uno de los aspectos de la perturbación de la imagen corporal tan característica de estos pacientes.
- Ineficacia (EDI-I): Se refiere a la presencia de sentimientos de incapacidad general, inseguridad, vacío, autodesprecio y falta de control sobre la propia vida. Una

puntuación elevada, se relaciona por tanto, con una pobre autoestima, pero va más allá al incluir sentimientos de vacío y soledad.

- **Perfeccionismo (EDI-P):** Mide el grado en que el sujeto cree que los resultados personales deberían ser mejores, lo que se considera un rasgo frecuente en las pacientes con trastorno de alimentación.
- **Desconfianza interpersonal (EDI-ID):** Evalúa el sentimiento general de alienación del sujeto y su desinterés por establecer relaciones íntimas, así como la dificultad para expresar los propios sentimientos y pensamientos.
- **Conciencia interoceptiva (EDI-IA):** Se refiere al grado de confusión o dificultad para reconocer y responder adecuadamente a los estados emocionales y se relaciona también con la inseguridad para identificar ciertas sensaciones viscerales relacionadas con el hambre y la saciedad. Esta desconfianza con el funcionamiento del cuerpo y de los sentimientos se ha considerado un factor importante en el desarrollo y mantenimiento de algunos casos. Selvini-Palazzoli (1974) acuñó el término “paranoia intrapsíquica” para definir la profunda desconfianza que los pacientes anoréxicos tienen en sus estados internos.
- **Miedo a la madurez (EDI-MF):** Evalúa el deseo de volver a la seguridad de la infancia. Se basa en las propuestas de Crisp (1980) que destacaba el temor a las experiencias psicológicas o biológicas relacionadas con el peso de la adultez como un factor principal en la anorexia y bulimia nerviosa.
- **Ascetismo (EDI-A):** Mide la tendencia a buscar la virtud por medio de ciertos ideales espirituales como la autodisciplina, el sacrificio, la autosuperación y el control de las necesidades corporales.
- **Impulsividad (EDI-IR):** Evalúa la dificultad para regular los impulsos y la tendencia al abuso de drogas, la hostilidad, la agitación, la autodestrucción y la destrucción de

las relaciones interpersonales. Coincide con las características de la personalidad límite o “borderline”, de tan frecuente asociación con la bulimia nerviosa.

- Inseguridad social (EDI-SI): Mide la creencia de que las relaciones sociales son tensas, inseguras, incómodas, insatisfactorias y de escasa calidad.

5.2.1.3 Evaluación de la impulsividad

Utilizaremos la subescala de impulsividad del EDI-2. Existen numerosas investigaciones que avalan la utilización de las subescalas de este cuestionario en la evaluación de aspectos puntuales por separado (Whisenhunt, Williason, Netemeyer, y Womble, 2000; Beren, Hayden, Wilfley y Grilo, 1996; Robinson, y cols., 1996; Frenzi Rabito, Rodríguez Molina 2015; García y cols., 2003).

Impulsividad (EDI-IR): Evalúa la dificultad para regular los impulsos y la tendencia al abuso de drogas, la hostilidad, la agitación, la autodestrucción y la destrucción de las relaciones interpersonales. Coincide con las características de la personalidad límite o “borderline”, de tan frecuente asociación con la bulimia nerviosa.

5.2.1.4 Evaluación de síntomas de trastorno por déficit de atención con hiperactividad

5.2.1.4.1 Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS v.1.1) (Organización Mundial de la Salud (OMS), Kessler y cols., 2005)

El cuestionario autoinformado de cribado de seis preguntas ASRS-v1.1 (Adult ADHD Self-Report Scale), fue desarrollado en conjunto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los doctores Kessler, Adler y Spencer en 2005. El ASRS-v1.1 es

un subgrupo de la lista de verificación de síntomas del cuestionario de 18 preguntas de la OMS. Está basado en los criterios diagnósticos del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV-TR) de la Asociación Americana de Psiquiatría. Las propiedades psicométricas encontradas en la versión americana, realizada en una muestra representativa de la población general fueron las siguientes: sensibilidad 68,7%, especificidad 99,5%, precisión de la clasificación total 97,9% y kappa 0,76. Se ha publicado un estudio del instrumento realizado en España, que concluye que el ASRS-v1.1 es un instrumento eficaz para el cribado inicial y que sus ítems miden una dimensión inespecífica de compulsividad/impulsividad según Kessler y cols. (2005).

Este cuestionario ha sido utilizado en población con TUS, como en el estudio de Daigre y cols. (2009), y Sharps y cols. (2005) entre otros.

Se puntúan en una escala de 5 opciones (nunca, raramente, a veces, con frecuencia y muy frecuentemente) y se estima para cada ítem una puntuación de corte, a partir del cual el ítem es considerado positivo (puntuación 1) y por debajo del cual es considerado negativo (puntuación 0). Este punto de corte se sitúa en el tercer valor (“Algunas veces”) para los ítems 1, 2, 3, 9, 12, 16 y 18, y en el cuarto valor (“Con frecuencia”) para el resto. Las puntuaciones también pueden ser tratadas como una escala continua entre el 0 (“Nunca”) y el 4 (“Muy frecuentemente”). Los 6 primeros ítems conforman la versión de cribado para la detección rápida de síntomas sugestivos de TDAH en adultos. Los ítems interrogan sobre la presencia de síntomas durante los 6 meses anteriores a la evaluación. Los 4 primeros ítems investigan síntomas de inatención y los dos últimos de hiperactividad y se consideran puntuaciones criterio las tres primeras desde “a veces” a “muy frecuentemente”, y las tres últimas desde “con frecuencia” a “muy frecuentemente”. Cuatro respuestas en puntuaciones criterio se estiman sugestivas de existencia de TDAH en el adulto.

5.2.1.4.2 Adult Attention Deficit-Hyperactivity Disorder Rating Scale IV (ADHD-RS-IV; DuPaul Power y cols, 1998; Pappas, 2006)

Cuestionario que explora los 18 síntomas descritos en el DSM-IV para el trastorno, originalmente elaborado para la evaluación de niños, pero posteriormente aplicado en adultos. Se trata de una escala cuyos ítems coinciden plenamente con el listado de síntomas del criterio A del TDAH del DSM-IV. Por lo tanto, consta de una subescala de inatención (9 ítems), otra de hiperactividad/impulsividad (9 ítems) y la total (18 ítems). Cada ítem presenta cuatro opciones de respuesta: nunca, algunas veces, con frecuencia o con mucha frecuencia; las puntuaciones más elevadas son indicativas de presencia del síntoma. En el manual, la escala refiere excelentes indicadores de fiabilidad, validez, sensibilidad y especificidad, y se refrenda su uso tanto clínico como para estudios de prevalencia, como atestigua Rösler y cols. (2010), en la revisión bibliográfica en 26 estudios realizados desde 1999 hasta 2010, e TDAH del adulto. La escala es utilizada para establecer el diagnóstico de TDAH, su severidad y la mejoría experimentada tras los tratamientos. No hemos encontrado estudios en adultos con la versión española, aunque sí en niños. (Cardo y Servera, 2005; Cardo y cols., 2007).

5.2.1.4.3 DIVA (Kooij y cols., 2010)

La Entrevista Diagnóstica del TDAH en adultos (DIVA, por sus siglas en neerlandés) se basa en los criterios DSM-IV y es la primera entrevista estructurada holandesa para el TDAH en adultos. La DIVA ha sido desarrollada por Kooij y Francken y es la sucesora de la anterior Entrevista Semiestructurada sobre el TDAH en adultos. La DIVA se divide en tres partes que son aplicables cada una de ellas en la infancia y en la etapa adulta: 1. Criterios para el Déficit de Atención (A1). 2. Criterios para la Hiperactividad-Impulsividad (A2). 3. El Inicio y la Disfunción causada por los síntomas TDAH. Se empieza, en primer lugar, por los criterios DSM-IV para el Déficit de Atención (A1), seguido de los criterios de Hiperactividad-Impulsividad (A2). Se pregunta cada uno de los 18 criterios por orden.

A fin de simplificar la evaluación de cada uno de los 18 síntomas que forman parte de los criterios necesarios para el diagnóstico del TDAH, durante la

infancia y la edad adulta, la entrevista proporciona una lista de ejemplos concretos y realistas, sobre conductas actuales o retrospectivas (infancia). Los ejemplos están basados en descripciones comunes facilitadas por pacientes adultos en el equipo de TDAH en adultos de PsyQ de La Haya. También se proporcionan ejemplos de los tipos de disfunción comúnmente asociados a los síntomas en cinco áreas de la vida diaria: trabajo y educación, relaciones y vida en familia, contactos sociales, tiempo libre y hobbies, y seguridad en sí mismo y autoimagen. Siempre que sea posible, se puede hacer la DIVA al adulto en presencia de su pareja y/o de un familiar, a fin de poder evaluar al mismo tiempo la información colateral (heteroanamnesis) y retrospectiva. El tiempo necesario para completar la DIVA oscila entre una hora y una hora y media. La DIVA pregunta exclusivamente acerca de los síntomas nucleares necesarios, según el DSM-IV, para realizar el diagnóstico del TDAH, y no sobre síntomas, síndromes o trastornos psiquiátricos concurrentes. Sin embargo, el TDAH presenta en el 75% de los casos otros trastornos comórbidos, tanto en niños como en adultos. Por tanto, es importante completar la evaluación psiquiátrica con preguntas acerca de posibles síntomas, síndromes o trastornos comórbidos.

Los trastornos más comunes que acompañan al TDAH incluyen ansiedad, depresión, trastorno bipolar, trastorno por abuso de sustancias y adicciones, problemas del sueño y trastornos de personalidad, por lo que también deberían investigarse todos ellos de forma adecuada. Esto es necesario para entender todo el conjunto de síntomas que presenta el individuo con TDAH, y también para realizar un diagnóstico diferencial del TDAH en la edad adulta, que excluya otros trastornos psiquiátricos como principal causa de los “síntomas TDAH” en el adulto. Existe una versión en español de la DIVA 2.0 según Kooij y cols., (2010).

A continuación definimos los conceptos de los distintos subtipos de TDAH que vamos a analizar en nuestro estudio y que nos arrojaran luz acerca de la evolución del posible TDAH de las pacientes.

5.2.1.4.3.1 TDAH Persistente

Definido como aquel que siendo diagnosticado de TDAH en la edad infantil, persiste en la edad adulta.

5.2.1.4.3.2 TDAH persistente subumbral

Definido como aquel TDAH diagnosticado en la edad infantil, que persiste en la edad adulta con puntuaciones entre 4 y 5 en la entrevista estructurada DIVA.

5.2.1.4.3.3 TDAH subumbral

Definido como aquel TDAH diagnosticado a través de la entrevista estructurada DIVA para la edad adulta, que obtiene puntuaciones en la edad adulta entre 4 y 5 ambos inclusive.

5.2.1.4.3.4 TDAH en algún momento de la vida

Definido como aquel que siendo diagnosticado de TDAH en la edad infantil, persiste o no en la edad adulta cumpliendo criterios diagnósticos (>5), ó subumbral (4-5) en la edad adulta.

5.2.1.5 Otros instrumentos

5.2.1.5.1 Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI) (Sheehan y cols, 1998)

Se trata de una entrevista estructurada para establecer la existencia o no de trastornos del eje I del DSM-IV. Se han realizado estudios comparando la validez y confiabilidad de la M.I.N.I con el SCID-P basado en el DSM-III-R y el CIDI (una entrevista estructurada desarrollada por la Organización Mundial de la Salud para entrevistadores no clínicos basada en la CIE-10).

Los resultados de los estudios realizados demuestran que la M.I.N.I. posee un puntaje de validez y confiabilidad aceptablemente alto, con la ventaja de que puede ser administrada en un período de tiempo mucho más breve (promedio de 18.7 ± 11.6 minutos, media 15 minutos) que los instrumentos mencionados.

La M.I.N.I. presenta cualidades psicométricas a las de otros cuestionarios diagnósticos más largos y complejos, lo que permite realizar una evaluación rápida.

Existe una validación española desarrollada por Ferrando y cols. (2000) que es la que utilizamos en esta investigación.

5.3 Análisis estadístico

Se utilizan técnicas de estadística descriptiva para exponer los resultados de las principales variables sociodemográficas.

Se comprueba la homogeneidad de una serie de variables sociodemográficas cuantitativas (edad, años de estudios) mediante el análisis de la varianza (ANOVA).

Se utiliza como medida de asociación para las variables categóricas la Chi-cuadrado de Pearson obtenida mediante tablas de contingencia. Para determinadas variables y debido a la existencia de escasos valores en algunas categorías, procedimos a agrupar la muestra en función de diferentes criterios en cada caso y aplicar el estadístico exacto de Fischer (bilateral) obtenido mediante tablas de 2x2.

Para las variables cuantitativas utilizamos el análisis de la varianza (ANOVA) con comparaciones múltiples posteriores mediante el test de Bonferroni.

Para calcular las variables cuantitativas referentes a las hipótesis se utilizó la prueba no paramétrica de la U de Mann-Whitney.

El nivel de significación α se establece en el 0.05.

Para el análisis se utiliza el paquete estadístico SPSS en su versión 19.

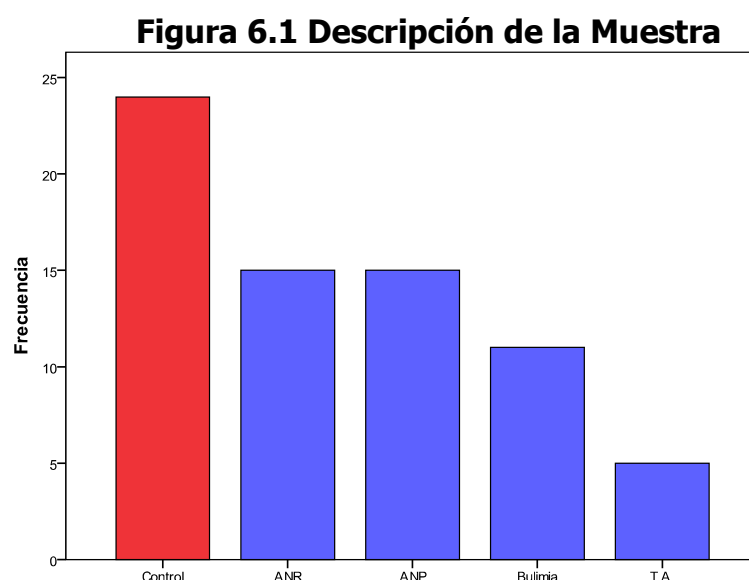
6. Resultados

6 Resultados

6.1 Descripción de la muestra

6.1.1 Características sociodemográficas

La muestra total estaba conformada por 50 casos y 24 controles. Los 74 elementos de la muestra eran de sexo femenino. Los casos se dividen a su vez en tres grupos en función del diagnóstico de trastorno de conducta alimentaria que tengan según criterios DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000). De esta forma, la muestra está compuesta por 15 pacientes con anorexia restrictiva (ANR), 15 pacientes con anorexia compulsivo-purgativa (ANCP), 11 pacientes con bulimia (BN), 4 Trastorno de Conducta Alimentario No especificado (TCANE), y 5 pacientes con Trastorno por atracón (TA).



De esta muestra eliminamos el subgrupo de TCANE por la dispersión que nos generaba en la muestra, al ser tan escaso número de casos. Igualmente podría pensarse en relación al grupo de TA pero al ser una de nuestras hipótesis cómo el grupo de

atracones se diferencia en su psicopatología del resto de TCA, decidimos mantener este subgrupo en la muestra.

Tabla 6.1 Diagnóstico subtipos TCA sin TCANE

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Diagnóstico	Control	24	34,3	34,3	34,3
	ANR	15	21,4	21,4	55,7
	ANP	15	21,4	21,4	77,1
	Bulimia	11	15,7	15,7	92,9
	T.A.	5	7,1	7,1	100,0
	Total	70	100,0	100,0	

La edad media de los controles fue de 35,38 años (35,77; d.e.=6,93) con un mínimo de 21 y máximo de 50. Las edades medias de los diferentes grupos con sus desviaciones típicas los vemos en la tabla siguiente así como la comparación de medias que nos confirma que en nuestra muestra, al incluir trastornos por atracón, hay diferencias estadísticas.

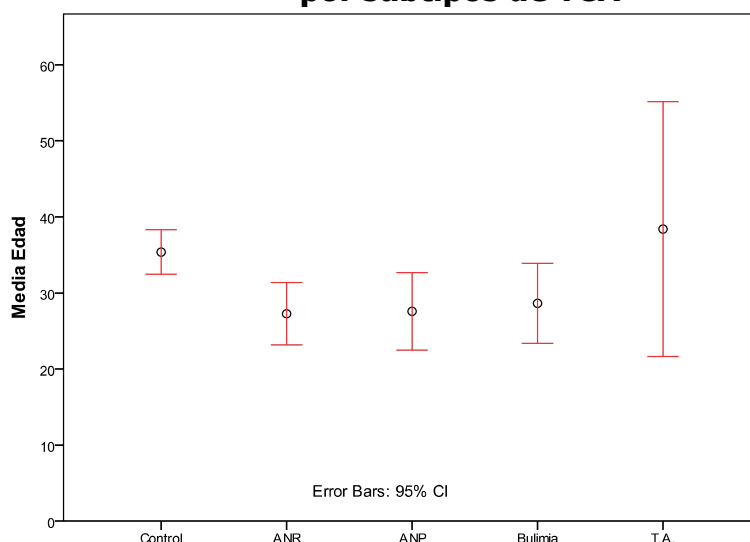
Tabla 6.2 Distribución de edad

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	35,38	6,933	1,415	32,45	38,30	21	50
ANR	15	27,27	7,430	1,918	23,15	31,38	18	42
ANP	15	27,60	9,195	2,374	22,51	32,69	18	45
Bulimia	11	28,64	7,839	2,364	23,37	33,90	19	41
T.A.	5	38,40	13,502	6,038	21,64	55,16	24	53
Total	70	31,13	8,994	1,075	28,98	33,27	18	53

La media de edad más alta es en los TA con 38,40 (d.e.=13,50), frente a la edad media más baja correspondiente a las pacientes con ANP con 27,60 (d.e.=9,19), muy

similar a la media de las pacientes con ANR con 27,93 (d.e.=7,24). En el caso de los controles la media de edad es de 35,38 (d.e.=6,93).

Figura 6.2. Intervalo de confianza al 95% de las edades de la muestra por subtipos de TCA



En cuanto a la actividad académica que estaban desarrollando, en el caso de las pacientes con ANR, predominaban los estudios universitarios en el 60% de la muestra frente a la muestra de pacientes con ANP, donde presentaron predominantemente estudios medios el 60% al igual que en el caso de las pacientes con BN, 54,5% y el 80% de las pacientes con TA.

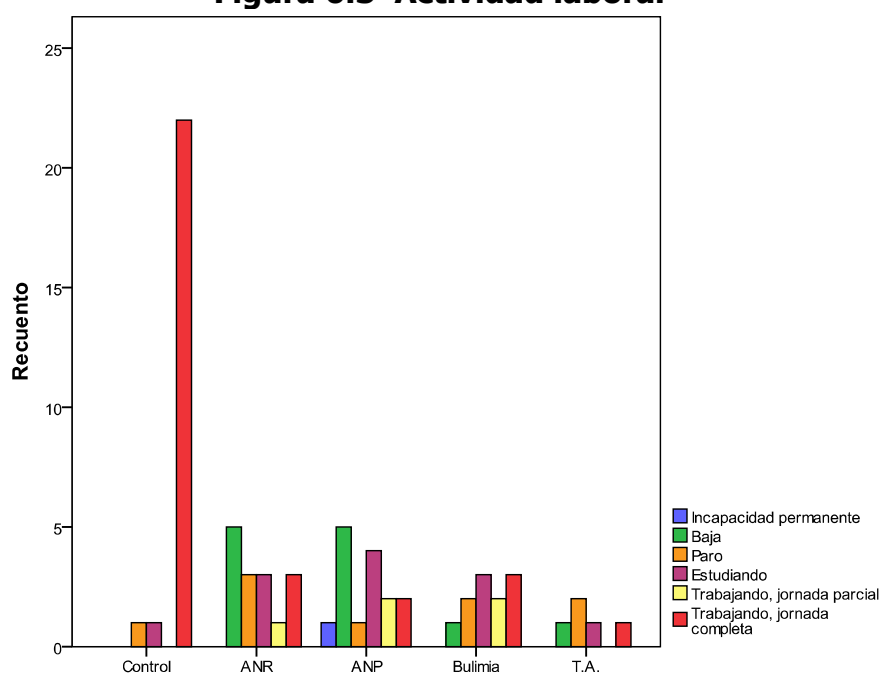
En cuanto a la conducta escolar, todos los grupos incluidos los controles tuvieron una conducta buena en torno al 90% de los casos o más, excepto los casos de BN (81,8%) y TA (80%) con porcentajes más bajos.

Tabla 6.3. Conducta en escolarización

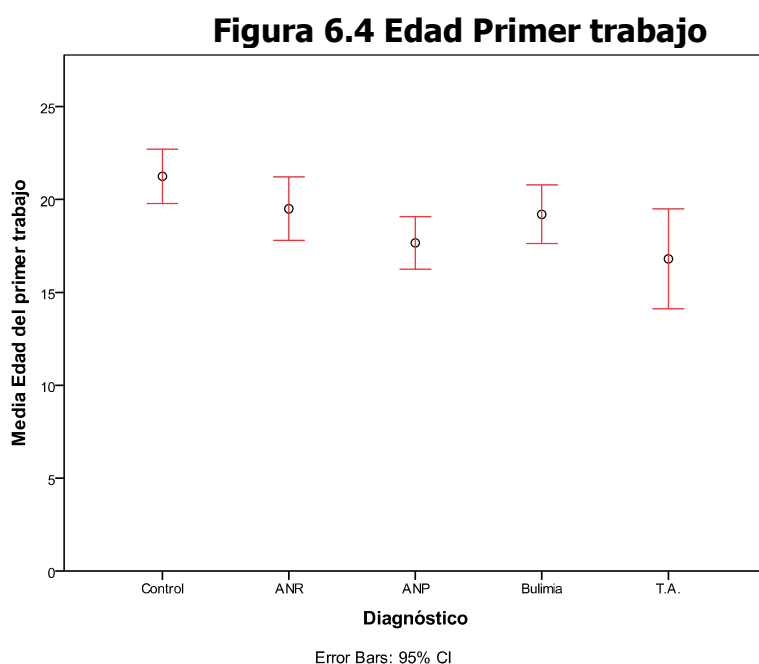
			Conducta escolar			Total
			Buena	Disruptiva	Faltaba mucho	
Diagnóstico	Control	Recuento	23	1	0	24
		% dentro de Diagnóstico	95,8%	4,2%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	14	1	0	15
		% dentro de Diagnóstico	93,3%	6,7%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	14	0	1	15
		% dentro de Diagnóstico	93,3%	,0%	6,7%	100,0%
	Bulimia	Recuento	9	1	1	11
		% dentro de Diagnóstico	81,8%	9,1%	9,1%	100,0%
	T.A.	Recuento	4	1	0	5
		% dentro de Diagnóstico	80,0%	20,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	64	4	2	70
		% dentro de Diagnóstico	91,4%	5,7%	2,9%	100,0%

A nivel laboral, la muestra se distribuye de forma relativamente homogénea. En el caso de las pacientes con ANP, el 6,7% presenta una incapacidad permanente. Los mayores índices de paro 33,3% fueron en ANR y ANP.

Figura 6.3 Actividad laboral



La media de edad de las pacientes con diagnóstico de ANR a la hora de realizar su primer trabajo es 19,5 años, siendo esta la más alta respecto del resto de subtipos de TCA. La edad media más baja de inicio de empleo remunerado es para las pacientes con diagnóstico de TA, de 16,80 años (Max. 19; min 14; d.e =2,16).



El nivel socioeconómico de las pacientes fue considerado como medio en el 78 % de los casos. Un 40% de las pacientes con TA presentan un nivel bajo, que junto con 26,6 % de las pacientes con diagnóstico de ANP son las que mayor porcentajes presentan. Es en el subgrupo de pacientes con ANR donde se evidencia más estabilidad con un 93,3% de nivel socioeconómico medio. El 9,1% de las pacientes con BN, y el 8,3% del grupo control se consideraban de clase alta.

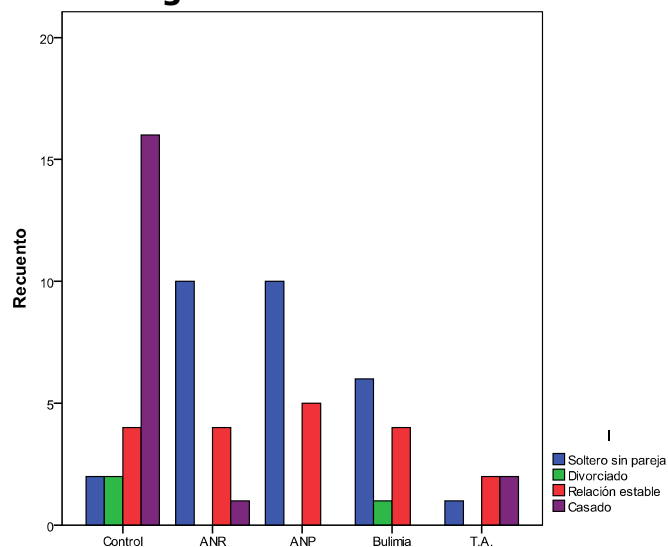
En cuanto al estado civil, en la muestra es más prevalente la ausencia de pareja, siendo en el caso de las ANR, un 66,67% solteras sin pareja, y el 6,7% están casadas. En la muestra de pacientes con ANP, el 66,67% son solteras sin pareja, y el 33,33% de la muestra tiene una relación de pareja estable. En los casos de BN, el 54,56 % de la muestra está soltera sin pareja y solo en este subgrupo aparecen pacientes divorciadas en el 9,09%. En los casos de TA, un 40% tiene pareja estable y un 40 % de la muestra

está casada. En el grupo control predominaba aquellas que estaban casadas y en dos casos divorciadas.

Tabla 6.4. Estado civil

			Estado civil				Total
			Soltero sin pareja	Divorciado	Relación estable	Casado	
Diagnóstico	Control	Recuento	2	2	4	16	24
		% de Diagnóstico	8,3%	8,3%	16,7%	66,7%	100,0%
	ANR	Recuento	10	0	4	1	15
		% de Diagnóstico	66,7%	,0%	26,7%	6,7%	100,0%
	ANP	Recuento	10	0	5	0	15
		% de Diagnóstico	66,7%	,0%	33,3%	,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	6	1	4	0	11
		% de Diagnóstico	54,5%	9,1%	36,4%	,0%	100,0%
	T.A.	Recuento	1	0	2	2	5
		% de Diagnóstico	20,0%	,0%	40,0%	40,0%	100,0%
Total		Recuento	29	3	19	19	70
		% de Diagnóstico	41,4%	4,3%	27,1%	27,1%	100,0%

Figura 6.5 Estado civil



El 71,73% del total de pacientes vivían con su familia de origen, un 2,21 % del total de pacientes vive con su pareja y solo el 4,34 % del total con su familia propia. Por parte del grupo control el 45,8% tienen familia propia y tan sólo el 20,8 % viven con su familia de origen.

Desglosándolo por subtipos de TCA, se observa como el mayor porcentaje de pacientes con diagnóstico de anorexia restrictiva conviven con su familia de origen (73,33%). En el caso de las pacientes con diagnóstico de anorexia nerviosa purgativa, igualmente predominan aquellas que conviven con su familia de origen, en este caso en el 80% de los casos. En los casos de bulimia nerviosa predominan de nuevo los pacientes que conviven con su familia de origen en el 72,72% de los casos. En los casos de pacientes con Trastorno por atracón, se distribuye entre familia de origen, (40%), familia nuclear (40%), y vivir sola (20%).

Respecto del número de hermanos que tienen estas pacientes, se refleja por subtipos de TCA, como tanto en las pacientes con ANR , ANP, TCANE y TA predomina claramente la presencia de un hermano/a. Solo en el caso de las pacientes con bulimia nerviosa se distribuye mas homogéneamente con un 36,36% de pacientes con un hermano/a; un 45,45% de pacientes con dos hermanos; y un 18,18% (n02) con la presencia de 3 o más hermanos.

En cuanto a la posición de la fratría se refiere, las pacientes con diagnóstico de ANR ocupan el primer puesto en el 46,66% de los casos. En las pacientes con diagnóstico de ANP, suelen ocupar en su mayoría el segundo puesto (53,33%).

Cuando se refiere sin embargo a la bulimia se distribuye mas homogéneamente, ocupando el primer puesto o el segundo con un 36.36% en ambos casos, y en un 27,27% ocupan el tercer puesto o incluso más.

Para las pacientes con TA, las pacientes ocupan el primer lugar en la fratria en 80%.

Para el grupo control, tanto la fratría como el lugar que ocupan respectivamente, se distribuye homogéneamente.

Respecto de las relaciones de pareja, son definidas como buenas en el 46,66% de las pacientes con ANR, en el 53,33% de las pacientes con ANP, en el 50% de las pacientes con TCANE y en el 80% de las pacientes con TA. Sin embargo el 81,81% de las pacientes con BN, las define como malas o regulares.

En el grupo control las relaciones de pareja son definidas como buenas en el 95,83% de los casos.

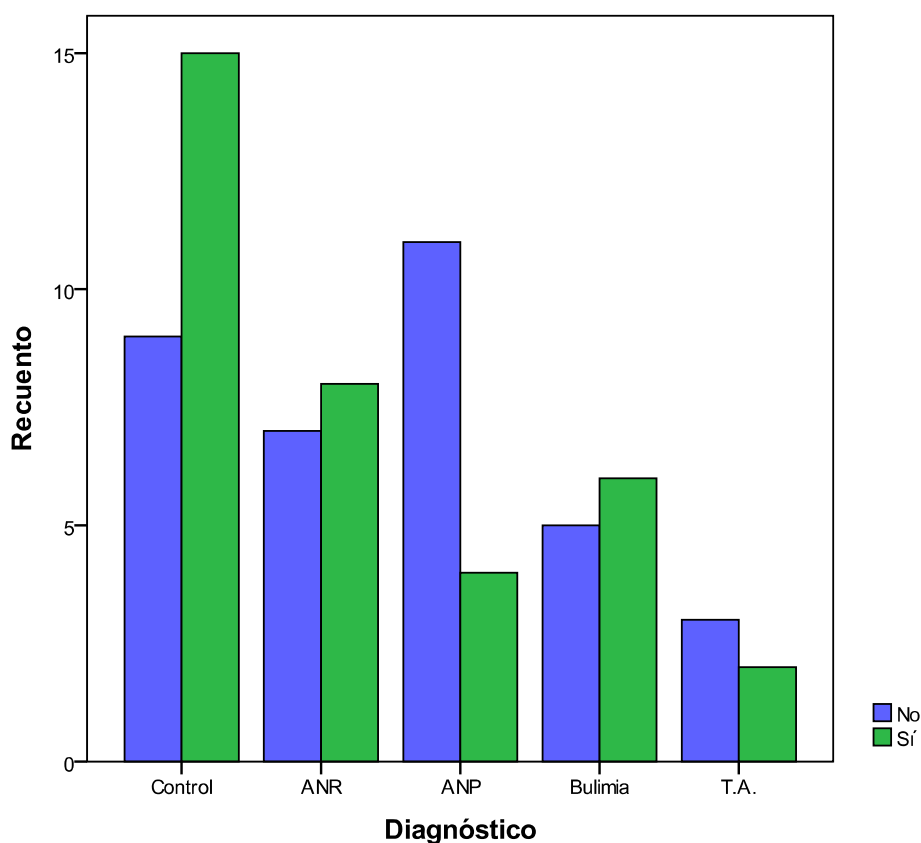
6.1.1.1 Consumo de tóxicos

Según los subtipos de TCA, mayor consumo en el grupo control frente a los casos(62,5%) Sorprende el elevado porcentaje de consumo de tóxicos (tabaco, alcohol, hachís) en las ANR frente a las BN e incluso las pacientes con ANP, cuyo porcentaje es muy inferior (26,7%).

Tabla 6.5 Consumo de Tóxicos por subtipos de TCA

			Consumo de tóxicos		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento % de Diagnóstico	9 37,5%	15 62,5%	24 100,0%
	ANR	Recuento % de Diagnóstico	7 46,7%	8 53,3%	15 100,0%
	ANP	Recuento % de Diagnóstico	11 73,3%	4 26,7%	15 100,0%
	Bulimia	Recuento % de Diagnóstico	5 45,5%	6 54,5%	11 100,0%
	T.A.	Recuento % de Diagnóstico	3 60,0%	2 40,0%	5 100,0%
Total			35 50,0%	35 50,0%	70 100,0%

Figura 5.6 Consumo de Tóxicos por subtipos de TCA



No hay diferencias significativas atendiendo a la variable global del consumo de tóxicos (tabaco, alcohol y hachís), en el grupo atracones frente a la población general, ($\chi^2= 3,063$; g.l.= 1; $p= 0,80$),

6.1.1.1.1 Tabaco

El 40% de las pacientes con ANR y el 37,5% de los controles eran fumadoras, mientras que el 33,3% de las pacientes con ANP, el 36,4% con diagnóstico de BN y el 40% de las pacientes con TA lo eran.

En la agrupación dimensional de los casos en la presencia atracones, en comparación con el grupo control no encontramos diferencias estadísticamente significativas.

Tabla 6.6. Consumo de tabaco. Subtipos de TCA

Tabla de contingencia Diagnóstico * Consumo: Tabaco

			Consumo: Tabaco		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento % dentro de Diagnóstico	15 62,5%	9 37,5%	24 100,0%
	ANR	Recuento % dentro de Diagnóstico	9 60,0%	6 40,0%	15 100,0%
	ANP	Recuento % dentro de Diagnóstico	10 66,7%	5 33,3%	15 100,0%
	Bulimia	Recuento % dentro de Diagnóstico	7 63,6%	4 36,4%	11 100,0%
	T.A.	Recuento % dentro de Diagnóstico	3 60,0%	2 40,0%	5 100,0%
Total		Recuento % dentro de Diagnóstico	44 62,9%	26 37,1%	70 100,0%

Dada la importancia que tiene el consumo de tabaco de cara al objetivo del estudio, al tratarse de una comorbilidad frecuente con el trastorno por déficit de atención con hiperactividad y con rasgos de personalidad impulsiva, analizamos más en profundidad esta variable. Agrupamos la muestra en dos grupos en función de la presencia o no de conductas bulímicas, en dos formas posibles:

-La presencia de atracones en el momento actual, así obtenemos la agrupación de 31 casos con atracones y 19 casos sin ellos. Comparando estos dos grupos y el control, obtenemos que, de los 19 pacientes sin conductas de atracón, el 63,2% son no fumadores, frente a las pacientes con presencia de atracones donde el porcentaje de consumo de tabaco ronda niveles similares de 64,5%. No encontramos diferencias estadísticas entre el grupo de atracones y población general ni en el grupo de atracones en comparación con el grupo sin atracones.

Por el contrario, de los controles, el 62,5% son no fumadoras.

-La presencia o ausencia de purgas en forma de vómitos, laxantes o diuréticos. En pacientes con presencia de purgas (n=21), el 33,3% fuman, y en ausencia de purgas

(n=29), el 37,9% de pacientes fuman tabaco. No encontramos diferencias estadísticas entre el grupo de purgas y población general ni en el grupo de purgas en comparación con el grupo sin purgas.

Por el contrario, de los controles, el 37,5 % son no fumadoras, y un 62,55% fuma.

6.1.1.1.2 Alcohol

Para el consumo de alcohol, el 80% de las pacientes con ANR no bebían alcohol mientras que el 13,3% de las pacientes con ANP y el 9,1% de las pacientes con diagnóstico de BN bulímicas bebían de forma esporádica. En el caso de las pacientes con TA, el 100% de la muestra negó consumo de alcohol.

En el grupo control el 37,5% bebía esporádicamente.

Tabla 6.7 Consumo de Alcohol por subtipos de TCA

			Consumo: Alcohol		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento % de Diagnóstico	15 62,5%	9 37,5%	24 100,0%
	ANR	Recuento % de Diagnóstico	12 80,0%	3 20,0%	15 100,0%
	ANP	Recuento % de Diagnóstico	13 86,7%	2 13,3%	15 100,0%
	Bulimia	Recuento % de Diagnóstico	10 90,9%	1 9,1%	11 100,0%
	T.A.	Recuento % de Diagnóstico	5 100,0%	0 ,0%	5 100,0%
Total		Recuento % de Diagnóstico	55 78,6%	15 21,4%	70 100,0%

De forma similar al caso anterior, agrupamos en función de la presencia o no de conductas bulímicas para analizar el consumo de alcohol, que también agrupamos

dejando las que no consumían alcohol y las que sí lo hacían de una forma más o menos habitual. De esta forma, de las pacientes de nuevo las diferenciamos en dos grupos:

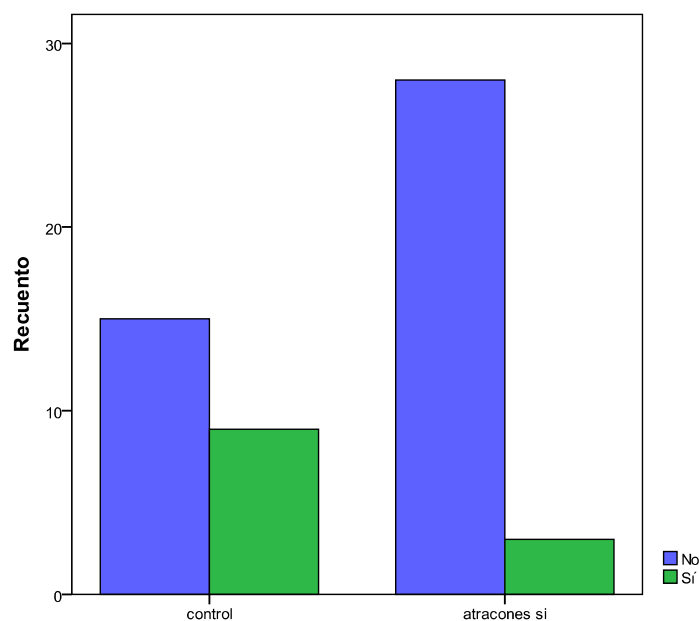
-La presencia o ausencia de conductas de atracón. En pacientes con ausencia de atracones, el 21,1% consumían alcohol de forma esporádica frente al 9,7% de las pacientes con presencia de atracones.

-La presencia o ausencia de conductas purgativas (abuso de laxantes, diuréticos o presencia de vómitos). En este caso la presencia de purgas tenía asociado consumo esporádico de alcohol en un 14,3%, frente al consumo de alcohol de un 13,8% de pacientes sin conductas purgativas.

Tabla 6.8 Consumo de alcohol grupo de atracones vs control.

			Consumo: Alcohol		Total
			No	Si	
	control	Recuento	15	9	24
		Porcentaje	62,5%	37,5%	100,0%
	atracones si	Recuento	28	3	31
		Porcentaje	90,3%	9,7%	100,0%
Total		Recuento	43	12	55
		Porcentaje	78,2%	21,8%	100,0%

Figura 6.7 Consumo de alcohol, grupo atracones vs control.



Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas. En nuestra muestra, el consumo de alcohol es más frecuente en el grupo control que en las pacientes con atracones, siendo estas diferencias estadísticamente significativas. (37,5% vs 9,7%) ($\chi^2 = 6,139$; g.l. = 1; $p < 0,05$).

Tabla 6.9 Consumo de alcohol según atracones si /atracones no

			Consumo: Alcohol		Total
			No	Sí	
Atracones y No atracones	No Atracones	Recuento	12	3	15
		Porcentaje	80,0%	20,0%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	28	3	31
		Porcentaje	90,3%	9,7%	100,0%
Total		Recuento	40	6	46
		Porcentaje	87,0%	13,0%	100,0%

El consumo de alcohol es más frecuente en el grupo sin atracones pero sin diferencias estadísticamente significativas (20% vs 9,7%) ($\chi^2 = 0,950$; g.l. = 1; $p = 0,33$).

Figura 6.8 Consumo de alcohol según atracones si /atracones no

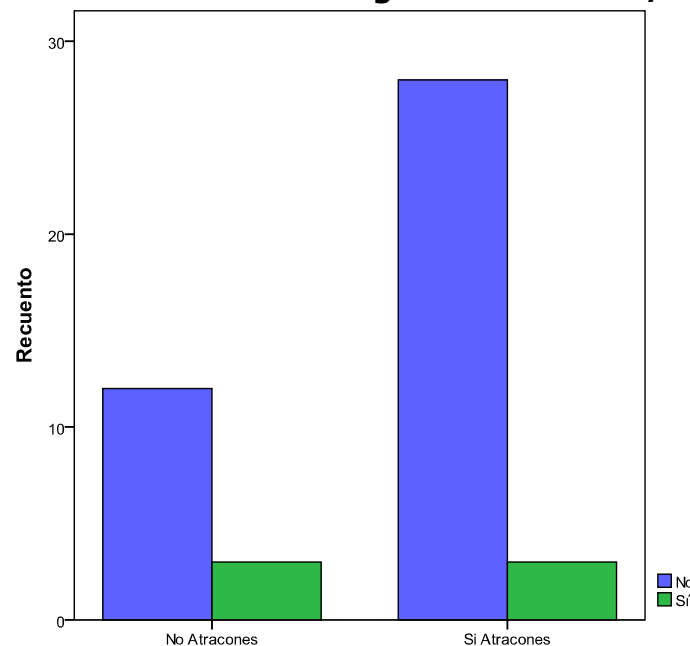


Tabla 6.10 Consumo de alcohol según Purgas si /control

			Consumo: Alcohol		Total
			No	Sí	
Control y purgas	Control	Recuento	15	9	24
		Porcentaje	62,5%	37,5%	100,0%
	Purgas	Recuento	16	3	19
		Porcentaje	84,2%	15,8%	100,0%
Total		Recuento	31	12	43
		Porcentaje	72,1%	27,9%	100,0%

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de purgas y la población general. ($\chi^2 = 2,484$; g.l.= 1; $p = 0,115$).

Figura 6.9 Consumo de alcohol según Purgas si /control

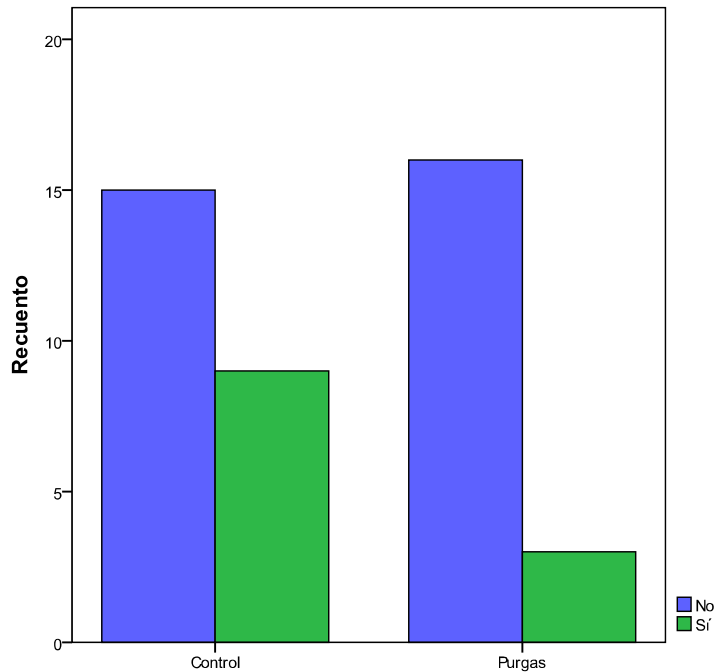
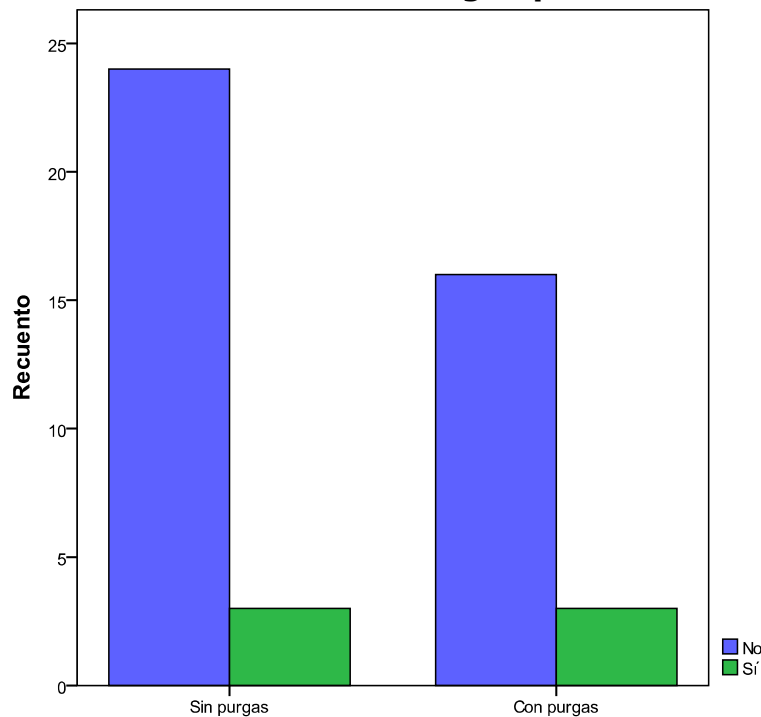


Tabla 6.11 Consumo de alcohol según presencia/ ausencia de Purgas

			Consumo: Alcohol		Total
			No	Sí	
Sin purgas y con purgas	Sin purgas	Recuento	24	3	27
		Porcentaje	88,9%	11,1%	100,0%
	Con purgas	Recuento	16	3	19
		Porcentaje	84,2%	15,8%	100,0%
Total		Recuento	40	6	46
		Porcentaje	87,0%	13,0%	100,0%

En este caso tampoco se han encontrado diferencias estadísticamente significativas. (15,8% vs 11,1%) ($\chi^2 = 0,215$; g.l. = 1; $p = 0,643$).

Figura 6.10 Consumo de alcohol según presencia/ ausencia de Purgas



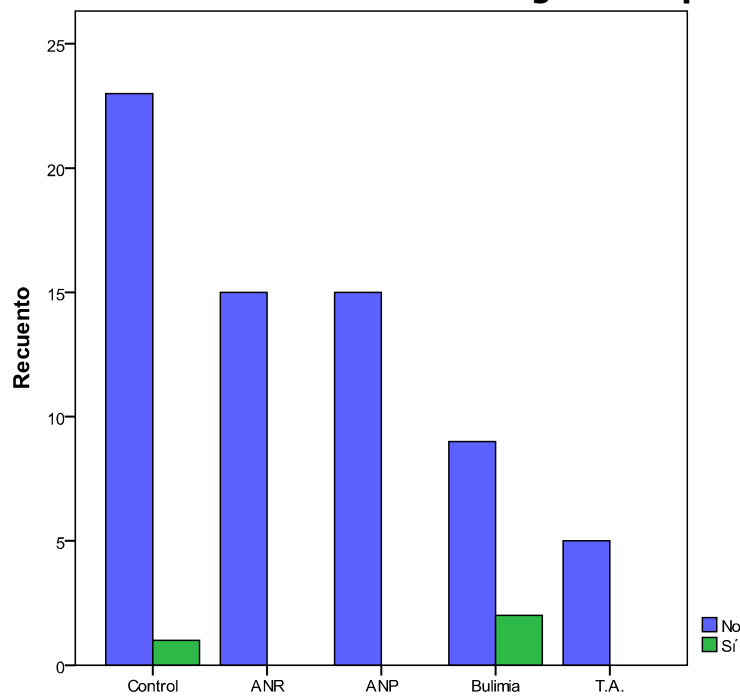
6.1.1.1.3 Otros tóxicos

Tabla 6.12 Consumo de Cannabis según subtipos TCA

			Consumo: Cannabis		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento % de Diagnóstico	23 95,8%	1 4,2%	24 100,0%
	ANR	Recuento % de Diagnóstico	15 100,0%	0 ,0%	15 100,0%
	ANP	Recuento % de Diagnóstico	15 100,0%	0 ,0%	15 100,0%
	Bulimia	Recuento % de Diagnóstico	9 81,8%	2 18,2%	11 100,0%
	T.A.	Recuento % de Diagnóstico	5 100,0%	0 ,0%	5 100,0%
Total		Recuento % de Diagnóstico	67 95,7%	3 4,3%	70 100,0%

Se han encontrado únicamente en BN una frecuencia de consumo de cannabis del 18,2%.

Figura 6.11. Consumo de Cannabis según subtipos TCA



En la comparación al agrupar las pacientes en presencia/ausencia de atracones, no se observan diferencias puesto que el 6,5% de pacientes consumidoras de hachís de forma esporádica tienen presencia de atracones en su sintomatología alimentaria. No hay asociación estadística entre el grupo de atracones frente a población general en el consumo de hachís ($\chi^2 = 0,137$; g.l.= 1; $p=0,711$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticas en relación al grupo sin atracones.

Tabla 6.13 Consumo de Cannabis según presencia de Atracones frente al grupo control.

			Consumo: Cannabis		Total
			No	Sí	
	Control	Recuento	23	1	24
		Porcentaje	95,8%	4,2%	100,0%
	atracones si	Recuento	29	2	31
		Porcentaje	93,5%	6,5%	100,0%
Total		Recuento	52	3	55
		Porcentaje	94,5%	5,5%	100,0%

Tabla 6.14 Significación consumo de Cannabis según presencia de Atracones frente al grupo control.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,137 ^a	1	,711	1,000	,597
Corrección por continuidad ^b	,000	1	1,000		
Razón de verosimilitudes	,140	1	,708		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	,134	1	,714		
N de casos válidos	55				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,31.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Figura 6.12 Consumo de Cannabis atracones frente grupo control

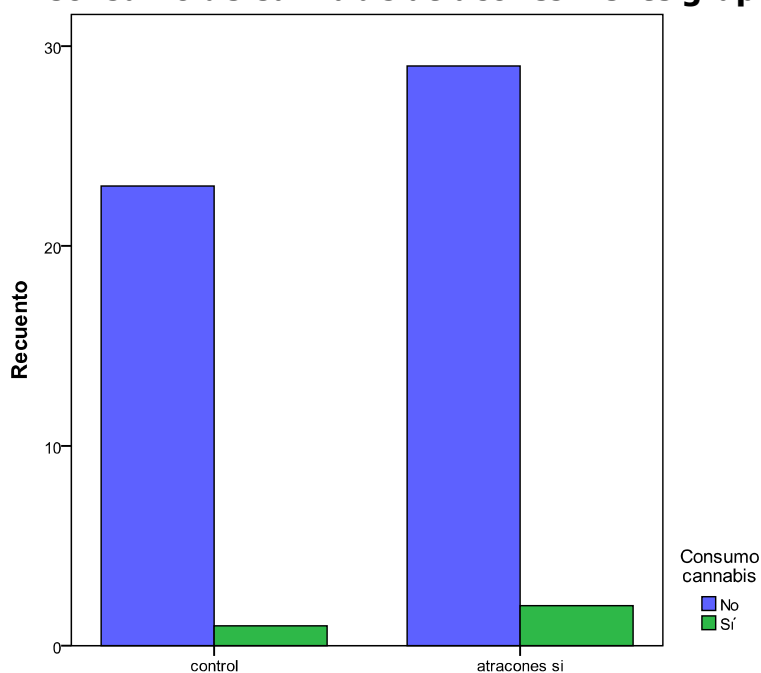


Tabla 6.15 Consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Atracones

			Consumo: Hachis		Total
			No	Sí	
Atracones	No Atracones	Recuento	15	0	15
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	29	2	31
		Porcentaje	93,5%	6,5%	100,0%
Total		Recuento	44	2	46
		Porcentaje	95,7%	4,3%	100,0%

Tabla 6.16 Significación consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Atracones

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,012 ^a	1	,314	1,000	,449
Corrección por continuidad ^b	,055	1	,814		
Razón de verosimilitudes	1,622	1	,203		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	,990	1	,320		
N de casos válidos	46				

Tabla 6.15 Consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Atracones

			Consumo: Hachis		Total
			No	Sí	
Atracones	No Atracones	Recuento	15	0	15
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	29	2	31
		Porcentaje	93,5%	6,5%	100,0%
Total		Recuento	44	2	46

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,65.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Figura 6.13 Consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Atracones

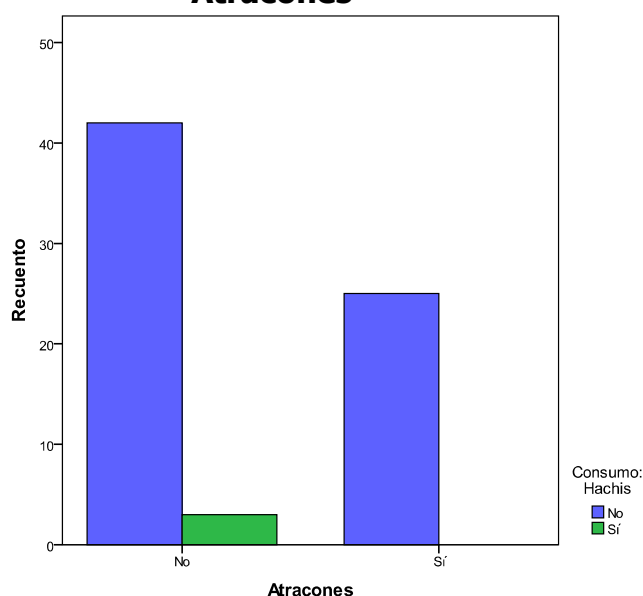


Tabla 6.17 Consumo de Cannabis según Purgas y controles

			Consumo: Cannabis		Total
			No	Sí	
Purgas y control	Control	Recuento	23	1	24
		Porcentaje	95,8%	4,2%	100,0%
	Purgas	Recuento	17	2	19
		Porcentaje	89,5%	10,5%	100,0%
Total		Recuento	40	3	43
		Porcentaje	93,0%	7,0%	100,0%

Tabla 6.18 Significación consumo de Cannabis según Purgas y controles

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,661 ^a	1	,416		
Corrección por continuidad ^b	,044	1	,833		
Razón de verosimilitudes	,660	1	,416		
Estadístico exacto de Fisher				,575	,411
Asociación lineal por lineal	,646	1	,422		
N de casos válidos	43				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,33.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Figura 6.14. Consumo de Cannabis según purgas y grupo control

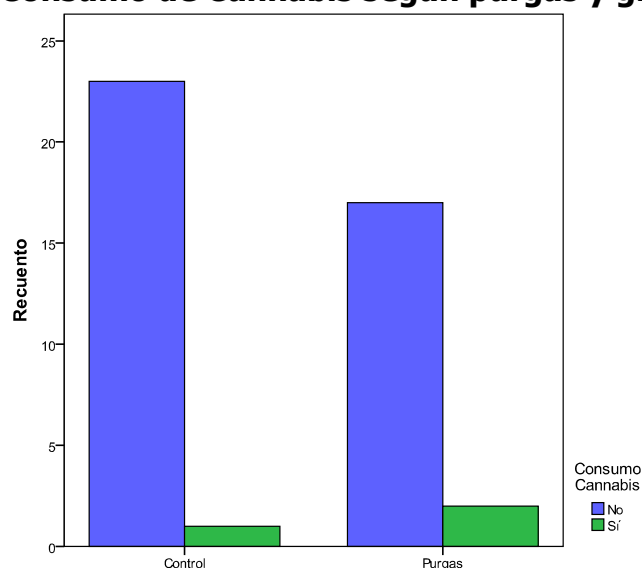


Tabla 6.19 Consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Purgas

			Consumo: Cannabis		Total
			No	Sí	
Purgas y Control	Sin purgas	Recuento	27	0	27
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Con purgas	Recuento	17	2	19
		Porcentaje	89,5%	10,5%	100,0%
Total		Recuento	44	2	46
		Porcentaje	95,7%	4,3%	100,0%

Tabla 6.20 Significación consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Purgas

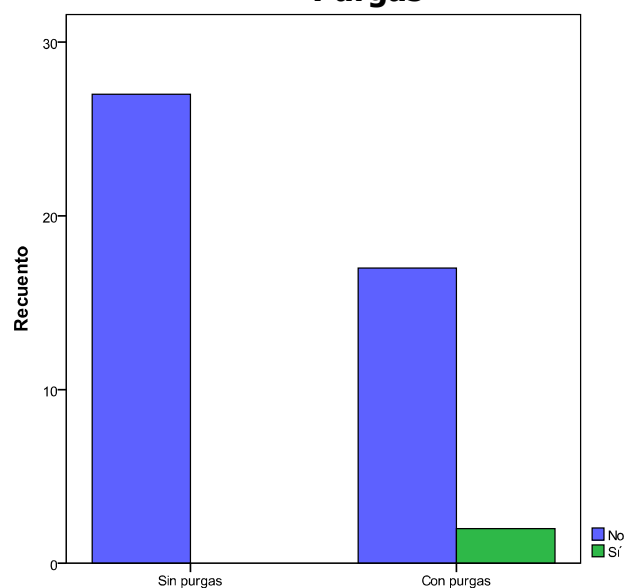
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,971 ^a	1	,085		
Corrección por continuidad ^b	,979	1	,322		
Razón de verosimilitudes	3,667	1	,056		
Estadístico exacto de Fisher				,165	,165
Asociación lineal por lineal	2,907	1	,088		
N de casos válidos	46				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,83.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

En la comparación al agrupar las pacientes en presencia/ausencia de purgas no se observan diferencias puesto que el 10,5% de pacientes consumidoras de cannabis de forma esporádica tienen presencia purgas en su sintomatología alimentaria. No hay asociación estadística entre el grupo de purgas frente a población general en el consumo de cannabis ($\chi^2= 0,661$; g.l.= 1; $p=0,416$). Tampoco se encontraron diferencias estadísticas en relación al grupo sin purgas. ($\chi^2= 2,971$; g.l.= 1; $p=0,085$).

Figura 6.15 Consumo de Cannabis según presencia/ausencia de Purgas



6.1.1.2 Antecedentes personales

En cuanto a los antecedentes psiquiátricos, previos a la aparición del trastorno de alimentación, el 82% del total del grupo de casos no presentaba antecedente alguno, un 10% de cada subgrupo diagnóstico tenía antecedentes de un trastorno de ansiedad, y un 5% de las BN tenían antecedente de trastorno afectivo, otro 5% de trastorno adaptativo y otro 5% de trastorno somatoforme. Ninguna paciente había sido tratada o diagnosticada de trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

6.1.1.3 Antecedentes familiares

Presentamos la distribución en los diferentes grupos diagnósticos de los antecedentes que se recogieron. Destaca la existencia de antecedentes de trastorno afectivo, patología en la que más puntúan sus familiares. En el caso de las pacientes con ANR, de 15 de ellas, 4 tienen algún familiar afectado, especialmente en la familia nuclear (13,3%). Es sin embargo en las pacientes con ANP, donde ese porcentaje de familiares de primer grado afectados de un trastorno afectivo asciende al 53,33% de los casos. También supone el 50% de los TCANE (n=2), y el 27,27% (n=3) de las pacientes con BN.

En los familiares afectos de ansiedad, puntúa levemente más alto en pacientes con ANP en un 13,33%. En 20% de los casos, estando en el 10% afectado más de un familiar. En el caso de los Trastornos psicóticos, en pacientes con ANP tienen presencia de dicha patología en familia extensa (abuelos, tíos, primos) en el 13,13% de los casos (n=2).

Para el trastorno por uso de sustancias llama la atención los porcentajes registrados en pacientes con ANR donde el 13,13% de su familia nuclear y en el 26,67% de los casos de su familia extensa daban positivo en el cuestionario.

En los antecedentes familiares de TCA, predominan de nuevo en las pacientes con ANR, donde en 4 de las 15 pacientes presentaban familiares de primer orden diagnosticados de ANR (n=2) y BN (n=2).

En el grupo control, el 28% tenía antecedentes de trastorno afectivo, siendo en el 16% de los controles un padre o hermano el familiar afectado. Un control (5.6%) tenía un antecedente de psicosis en uno de sus padres y otro (5.6%) de trastorno por uso de sustancias. No había ningún antecedente de trastorno de la conducta alimentaria, ni de ansiedad ni de adaptación, ni ningún suicidio consumado, ni de TDAH. En el caso de los controles solo en tres casos presentan familiares de primer o según grado con Trastornos afectivos.

6.1.2 Características clínicas

Especialmente interesante es la cuestión de los tipos iniciales del trastorno de alimentación y la existencia de mutaciones sindrómicas a lo largo de su evolución y tratamiento. En el momento de realizar la recogida de las pacientes, éstas se encuentran en diferentes momentos de tratamiento en Hospital de Día, lo que hace que pese a tener inicialmente criterios de diferentes subtipos de TCA, algunas de ellas, no cumplen criterios del DSM-IV, por ejemplo de anorexia nerviosa restrictiva, en el momento de la evaluación al haber recuperado la menstruación de forma reciente.

Según los diferentes subtipos de los pacientes la edad media de las pacientes en el momento del diagnóstico era menor en el caso de las pacientes con ANP con 15,47 años de media (d.e= 3,46; min=8; Max=23). La edad media más alta sin embargo es para los casos de TA con 35,4 años (d.e.= 12,36; min= 22; Max= 50). Debido a la edad del grupo de atracones encontramos diferencias significativas. ($F=9,180$; g.l.=3; $p=0,001$).

Tabla 6.21 Edad en el momento del diagnóstico de TCA

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
ANR	15	20,67	8,666	2,237	15,87	25,47	11	40
ANP	15	15,47	3,461	,894	13,55	17,38	8	23
Bulimia	11	20,45	6,654	2,006	15,98	24,92	10	30
T.A.	5	35,40	12,361	5,528	20,05	50,75	22	50
Total	46	20,52	9,145	1,348	17,81	23,24	8	50

Respecto de la media de tiempo de tratamiento en años más alta es en las pacientes con ANP con 9,26 años. Llama la atención la media de años tan baja en el caso de las pacientes con diagnóstico de TA (2,8 años de media), lo que orienta a la reciente inclusión como diagnóstico en el DSM 5, lo que permite que comiencen a no

pasar tan desapercibido su diagnóstico para el clínico. No existen diferencias significativas en esta ocasión.

Al analizar los valores máximos de peso e IMC que han alcanzado en algún momento de su vida. Las BN habían llegado a un IMC medio máximo de 24,2 (d.e.=5,32), mientras que las ANP se quedaban en un IMC medio máximo 23,36(d.e.= 3,25) y las ANR no pasaban de un IMC medio máximo 21,83 (d.e.= 3,98). Las mujeres control llegaron a un IMC medio máximo a lo largo de sus vidas de 24,39 (d.e.=4,54), ambos mayores que los de las ANR y ANP y similares que los de las BN.

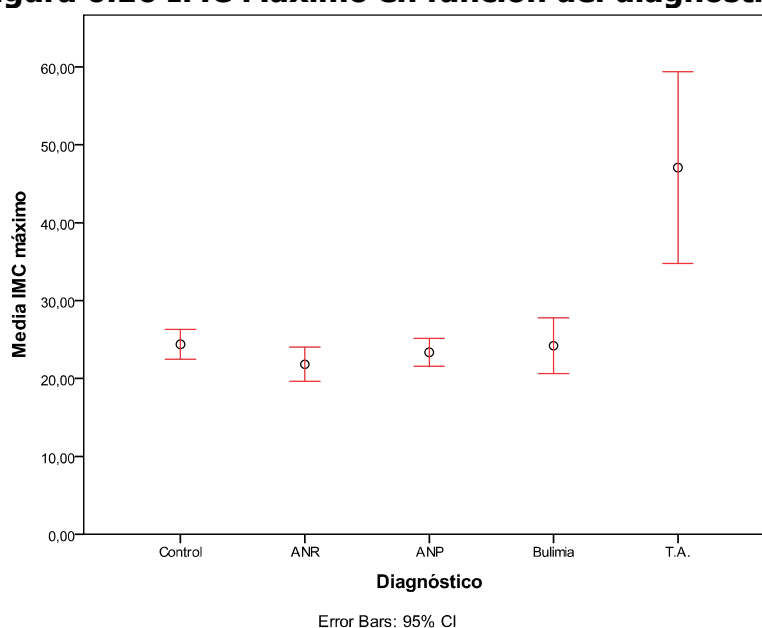
Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el IMC máximo del paciente. Tras realizar las comparaciones múltiples (mediante el método de Bonferroni) se ha observado que las diferencias se encuentran entre:

- T.A. con Controles, ANR, ANP y Bulimia (T.A mayor IMC que los Controles, ANR, ANP y Bulimia).

Tabla 6.22 IMC Máximo en función del diagnóstico de inicio

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	24,39	4,54	,93	22,47	26,31	19,48	36,80
ANR	15	21,83	3,98	1,03	19,63	24,04	17,57	31,18
ANP	15	23,36	3,25	,84	21,56	25,16	19,05	31,22
Bulimia	11	24,20	5,32	1,60	20,63	27,77	13,55	35,02
T.A.	5	47,08	9,92	4,44	34,76	59,40	36,73	58,91
Total	70	25,21	7,77	,93	23,36	27,06	13,55	58,91

Figura 6.16 IMC Máximo en función del diagnóstico de inicio



Más significativo aún es la diferencia entre los IMC mínimos alcanzados por los diferentes grupos: las pacientes con ANR no pasaron de una media de IMC mínimo medio de 13,94 (d.e.=1,27), mientras que las pacientes con ANP alcanzaron un IMC mínimo medio de 15,12 (d.e.=1.15) y las pacientes con BN, un IMC mínimo medio de 17,87 (d.e.=2.02). Las pacientes con TA un IMC de 26,85 (d.e.=8,55).

Los controles habían llegado a lo largo de su vida a un IMC mínimo medio de 20.67 (d.e.=2.65).

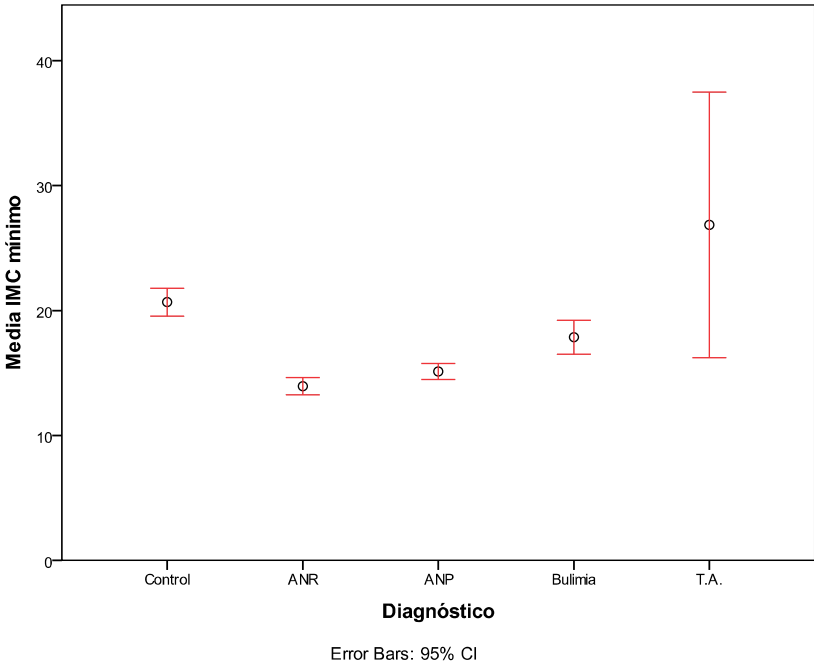
Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el IMC mínimo del paciente. Tras realizar las comparaciones múltiples (mediante el método de Bonferroni) se ha observado que las diferencias se encuentran entre:

- Control con los ANR, ANP (Los controles mayor IMC que los ANR y ANP).
- ANR con Controles, Bulimia y T.A (Los ANR menor IMC que los controles, bulimia y T.A).
- ANP con Controles, Bulimia y T.A (Los ANP menor IMC que los controles, bulimia y T.A).

Tabla 6.23 IMC Mínimo en función del diagnóstico de inicio

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	20,67	2,65	,54	19,55	21,79	17,16	28,08
ANR	15	13,94	1,27	,33	13,24	14,64	11,34	16,44
ANP	15	15,12	1,15	,30	14,48	15,76	12,46	17,09
Bulimia	11	17,87	2,02	,61	16,51	19,23	15,55	21,83
T.A.	5	26,85	8,55	3,82	16,24	37,47	19,15	41,47
Total	70	18,04	4,62	,55	16,94	19,14	11,34	41,47

Figura 6.17 IMC Mínimo en función del diagnóstico de inicio



Finalmente, los pesos que tenían las pacientes en el momento de la investigación también fueron lógicamente diferentes: las ANR tenían un IMC medio de 16,18 (d.e.=2,02); en las pacientes con ANP era un IMC de 17,53 (d.e.=1,44) y en las pacientes con BN un IMC medio actual de 19,92 (d.e.=2,61). En el caso de las pacientes con TA, presentaron un IMC medio actual de 42,25 (d.e. =9,23).

Los controles presentaban un IMC de 22.94 (d.e.=3,82).

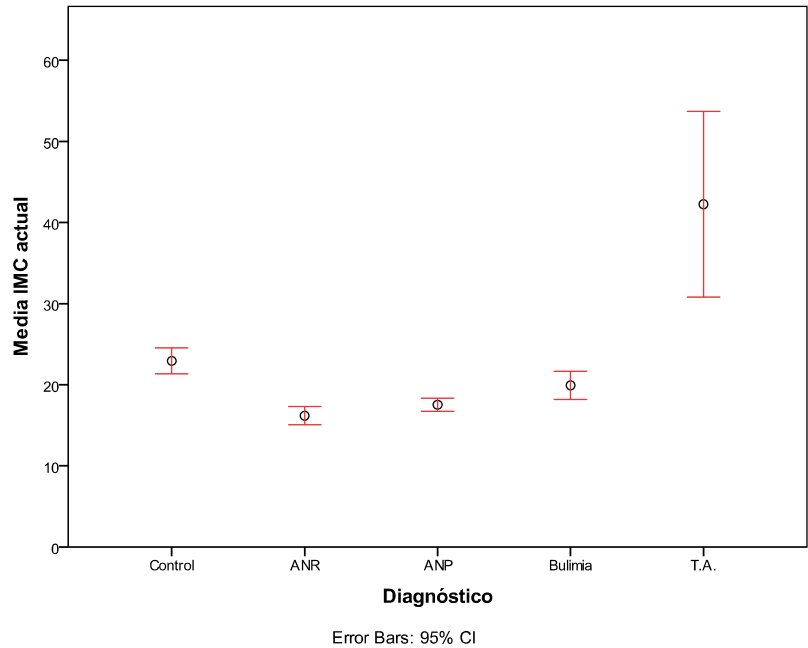
Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en IMC actual del paciente. Tras realizar las comparaciones múltiples (mediante el método de Bonferroni) se ha observado que las diferencias se encuentran entre:

- Control con los ANR, ANP y T.A (Controles más IMC que ANR y ANP, pero menor que los TA)
- ANR con Controles, Bulimia y T.A (ANR menor IMC que los controles, bulimia y T.A)
- ANP con Controles y T.A (ANP menor IMC que los T.A)
- T.A con Controles y Bulimia (T.A mayor IMC que los controles y Bulimia)

Tabla 6.24 IMC Actual en función del diagnóstico de inicio

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	22,94	3,82	,78	21,32	24,55	19,02	34,48
ANR	15	16,18	2,02	,52	15,06	17,30	12,94	18,90
ANP	15	17,53	1,44	,37	16,74	18,33	14,88	19,65
Bulimia	11	19,92	2,61	,79	18,17	21,68	16,29	24,31
T.A.	5	42,25	9,23	4,13	30,79	53,72	34,45	53,55
Total	70	21,24	7,34	,88	19,49	22,99	12,94	53,55

Figura 6.18 IMC Actual en función del diagnóstico de inicio



El 100% de las ANR se consideró que presentaban en ese momento conductas restrictivas severas, por un 86,7% de las ANP y un 81,8% de las BN.

Tabla 6.25 Presencia de conductas restrictivas

			Restricción		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	1	14	15
		Porcentaje	6,7%	93,3%	100,0%
	ANP	Recuento	2	13	15
		Porcentaje	13,3%	86,7%	100,0%
	Bulimia	Recuento	2	9	11
		Porcentaje	18,2%	81,8%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	5
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	34	36	70
		Porcentaje	48,6%	51,4%	100,0%

De especial importancia para este trabajo de investigación es la determinación de la presencia o no de atracones como indicador de conductas bulímicas en la muestra. La

presencia de atracones en la clasificación DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000) puede condicionar bien un diagnóstico de BN, de ANP ó TA. Y aunque en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (1992), la CIE-10, la presencia de atracones va ligada mayoritariamente al diagnóstico de bulimia, también puede aparecer en caso de ANP y TA.

Debido a esta diferencia y por la necesidad de estudiar precisamente el grupo de bulimia nerviosa como objetivo primario de esta tesis, en algunos casos utilizaremos esta variable (presencia de atracones) como variable de agrupación para distinguir entre un grupo de pacientes sin atracones y otro con atracones.

En cuanto a la presencia de atracones, estos están presentes en el 100% de las pacientes con ANP, BN y TA.

Tabla 6.26 Presencia de Atracones

			Atracones		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	15	0	15
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	4	11	15
		Porcentaje	26,7%	73,3%	100,0%
	Bulimia	Recuento	2	9	11
		Porcentaje	18,2%	81,8%	100,0%
	T.A.	Recuento	1	4	5
		Porcentaje	20,0%	80,0%	100,0%
Total		Recuento	45	25	70
		Porcentaje	64,3%	35,7%	100,0%

En el caso de medidas compensatorias purgativas en el abuso de laxantes el 26,7% de las pacientes con ANP, y el 9,1% de las pacientes con BN abusaban de ellos.

Tabla 6.27 Presencia de conductas Purgativas (Laxantes)

			Laxantes		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	15	0	15
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	11	4	15
		Porcentaje	73,3%	26,7%	100,0%
	Bulimia	Recuento	10	1	11
		Porcentaje	90,9%	9,1%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	5
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	65	5	70
		Porcentaje	92,9%	7,1%	100,0%

El abuso de diuréticos estaba presente en el 13,3% de ANP, y el 9,1% de BN.

Tabla 6.28 Presencia de conductas Purgativas (Diuréticos)

			Diuréticos		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	15	0	15
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	13	2	15
		Porcentaje	86,7%	13,3%	100,0%
	Bulimia	Recuento	10	1	11
		Porcentaje	90,9%	9,1%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	5
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	67	3	70
		Porcentaje	95,7%	4,3%	100,0%

Figura 6.19 Presencia de conductas Purgativas (Diuréticos)

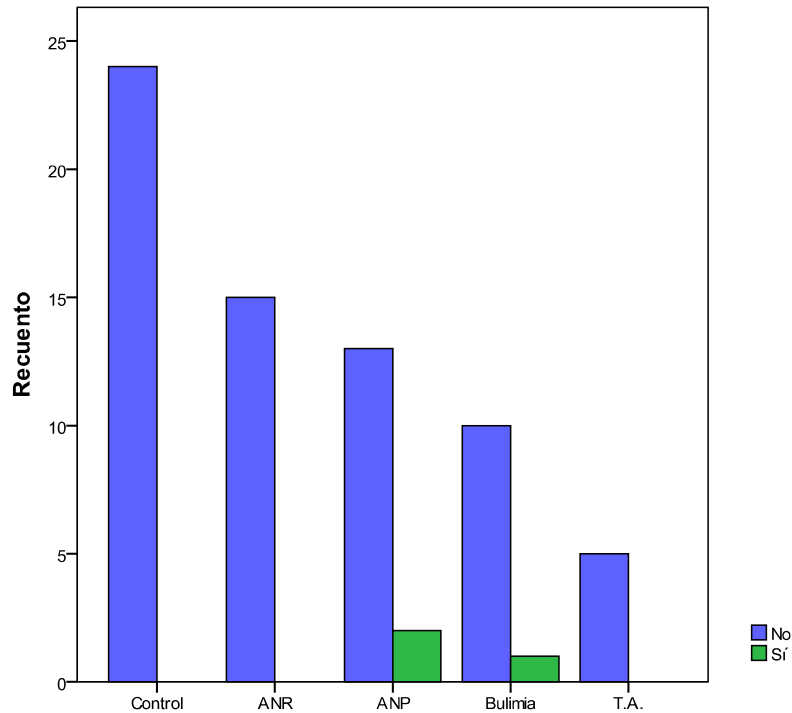


Tabla 6.29 Presencia de conductas Purgativas (Vómitos)

			Vómitos		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	15	0	15
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	4	11	15
		Porcentaje	26,7%	73,3%	100,0%
	Bulimia	Recuento	3	8	11
		Porcentaje	27,3%	72,7%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	5
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	51	19	70
		Porcentaje	72,9%	27,1%	100,0%

La presencia de conductas purgativas se produce en forma de vómitos en el 73,3% de las pacientes con ANP y el 72,73% de las pacientes con BN. La presencia de purgas en forma de vómitos por subtipos de TCA es estadísticamente significativa en ANP y BN ($\chi^2=44,134$; g.l.= 4; $p<0,05$).

Tabla 6.30 Presencia de Ejercicio Físico

			Ejercicio		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	7	8	15
		Porcentaje	46,7%	53,3%	100,0%
	ANP	Recuento	9	6	15
		Porcentaje	60,0%	40,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	8	3	11
		Porcentaje	72,7%	27,3%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	5
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	53	17	70
		Porcentaje	75,7%	24,3%	100,0%

El 53,33% de las ANR realizaban ejercicio excesivo diariamente, por un 40% de las ANP y un 27,3% de las BN.

6.1.2.1 Tratamiento farmacológico actual

En el momento del estudio, el 100% de los casos estaban recibiendo tratamiento farmacológico. No solo es un tratamiento prescrito por el facultativo de la Unidad de TCA, sino que su cumplimiento, al menos durante la estancia de las pacientes en hospital de Día (8,30h a 15,30h, y de 14,30h a 21h según los casos) está asegurado.

Por tipo de tratamiento, los ISRS eran los más frecuentemente utilizados al estar recibéndolo el 70% de los casos, seguidos de las BZD que lo tomaban el 32%. Un 14% tomaba en ese momento ATP de segunda generación, y un 42% de estabilizadores del ánimo (antiepiléptico). En general, no existen diferencias significativas entre los grupos en cuanto al tratamiento que reciben, aunque, para el caso de las benzodiacepinas se observa una tendencia que nos podría hacer pensar que había más ANR, ANP y TA que recibían ISRS en el momento del estudio que lo que lo hacían las pacientes con BN.

Tabla 6.31 Tratamiento farmacológico actual (benzodiacepinas)

			Benzodiacepinas		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	11	4	15
		Porcentaje	73,3%	26,7%	100,0%
	ANP	Recuento	8	7	15
		Porcentaje	53,3%	46,7%	100,0%
	Bulimia	Recuento	9	2	11
		Porcentaje	81,8%	18,2%	100,0%
	T.A.	Recuento	4	1	5
		Porcentaje	80,0%	20,0%	100,0%
Total		Recuento	56	14	70
		Porcentaje	80,0%	20,0%	100,0%

Tabla 6.32 Tratamiento farmacológico actual (ISRS)

			ISRS		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	3	12	15
		Porcentaje	20,0%	80,0%	100,0%
	ANP	Recuento	4	11	15
		Porcentaje	26,7%	73,3%	100,0%
	Bulimia	Recuento	5	6	11
		Porcentaje	45,5%	54,5%	100,0%
	T.A.	Recuento	1	4	5
		Porcentaje	20,0%	80,0%	100,0%
Total		Recuento	37	33	70
		Porcentaje	52,9%	47,1%	100,0%

Tabla 6.33 Tratamiento farmacológico actual (antipsicóticos)

			Antipsicóticos		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	13	2	15
		Porcentaje	86,7%	13,3%	100,0%
	ANP	Recuento	13	2	15
		Porcentaje	86,7%	13,3%	100,0%
	Bulimia	Recuento	9	2	11
		Porcentaje	81,8%	18,2%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	5
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	64	6	70
		Porcentaje	91,4%	8,6%	100,0%

Tabla 6.34 Tratamiento farmacológico actual (estabilizador del ánimo)

			Est. ánimo		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	13	2	15
		Porcentaje	86,7%	13,3%	100,0%
	ANP	Recuento	7	8	15
		Porcentaje	46,7%	53,3%	100,0%
	Bulimia	Recuento	4	7	11
		Porcentaje	36,4%	63,6%	100,0%
	T.A.	Recuento	2	3	5
		Porcentaje	40,0%	60,0%	100,0%
Total		Recuento	50	20	70
		Porcentaje	71,4%	28,6%	100,0%

6.1.2.2 Ingresos psiquiátricos

El total de la muestra se encontraba en tratamiento ambulatorio en el momento del estudio. En el 73% de los casos de ANR habían estado ingresadas en algún momento (el 20% en 3 o más ocasiones). En el caso de las pacientes con ANP fue en un 53% y para las pacientes con BN en el 74% de los casos. En la muestra de TA, el 100% de los casos nunca habían estado ingresados en psiquiatría. Existen diferencias significativas ($\chi^2 = 34,862$; g.l.=8 ; $p < 0,05$).

Tabla 6.35 Ingresos psiquiátricos por subtipos de TCA

			número ingresos			Total
			Ninguno	1 - 2	3 o mas	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	4	8	3	15
		Porcentaje	26,7%	53,3%	20,0%	100,0%
	ANP	Recuento	7	5	3	15
		Porcentaje	46,7%	33,3%	20,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	3	7	1	11
		Porcentaje	27,3%	63,6%	9,1%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	0	5
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	43	20	7	70
		Porcentaje	61,4%	28,6%	10,0%	100,0%

Figura 6.20 Ingresos psiquiátricos según subtipos de TCA

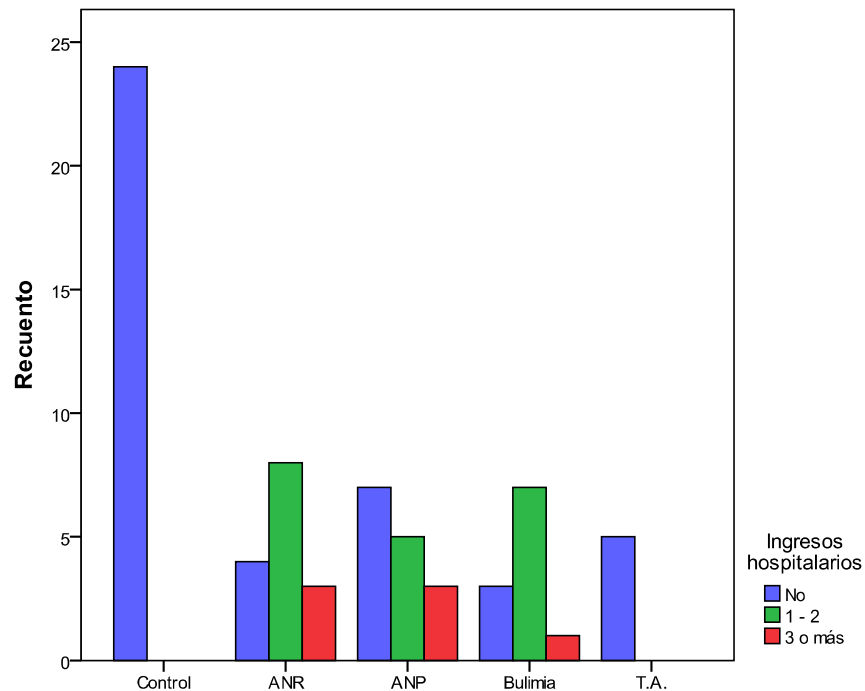


Tabla 6.36 Ingresos psiquiátricos por presencia de atracones sí vs grupo control

			Número ingresos			Total
			Ninguno	1 - 2	3 o mas	
Con atracón y control	control	Recuento	24	0	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	15	12	4	31
		Porcentaje	48,4%	38,7%	12,9%	100,0%
Total		Recuento	39	12	4	55
		Porcentaje	70,9%	21,8%	7,3%	100,0%

Si hacemos la comparativa del numero de ingresos psiquiátricos entre el grupo de atracones y grupo control, obtenemos diferencias significativas ($\chi^2=17,469$; g.l.= 2; $p<0,001$).

Figura 6.21 Ingresos psiquiátricos por presencia de atracones sí vs grupo control

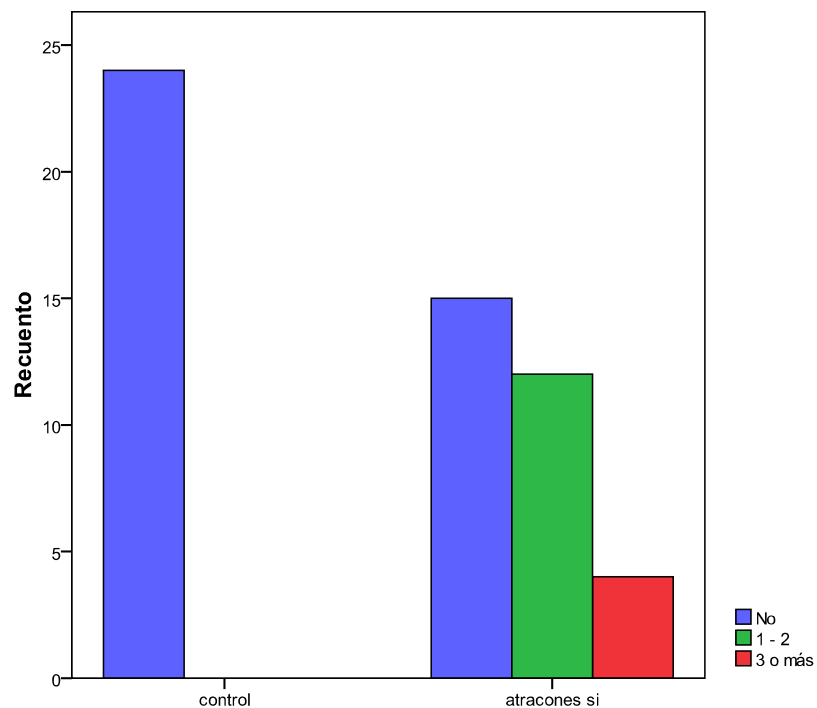


Tabla 6.37 Ingresos psiquiátricos por presencia de purgas sí vs grupo control

			Ingresos hospitalarios		Total
			No	1 - 2	
Purgas y control	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	7	12	19
		Porcentaje	36,8%	63,2%	100,0%
Total		Recuento	31	12	43
		Porcentaje	72,1%	27,9%	100,0%

Tabla 6.38 Significación ingresos psiquiátricos por presencia de purgas sí vs grupo control

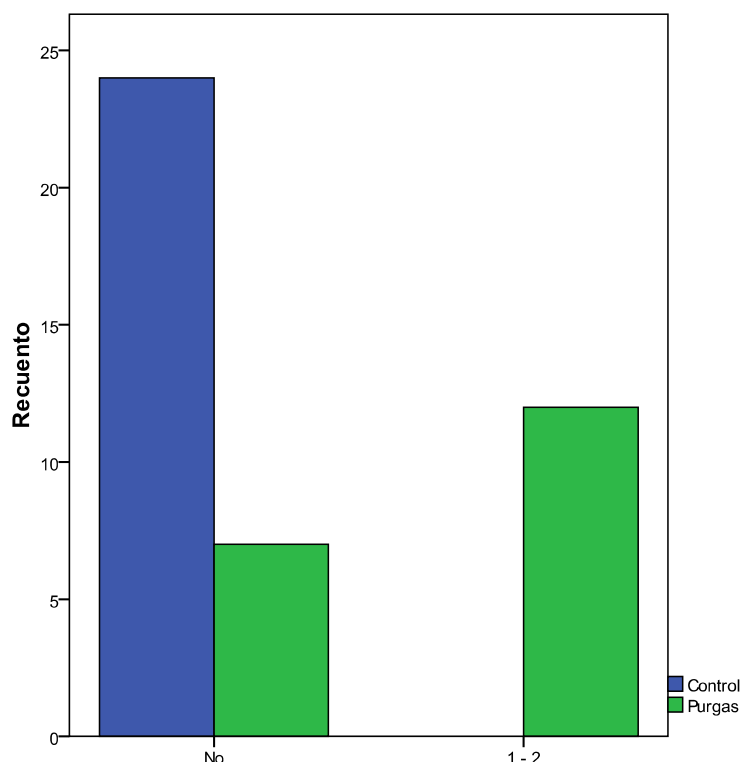
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	21,025 ^a	1	,000		
Corrección por continuidad ^b	18,003	1	,000		
Razón de verosimilitudes	25,910	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,000	,000
Asociación lineal por lineal	20,537	1	,000		
N de casos válidos	43				

a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5,30.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Si hacemos la comparativa del numero de ingresos psiquiátricos entre el grupo de purgas y grupo control, obtenemos diferencias significativas ($\chi^2=21,025$; g.l.= 1 ; $p<0,001$).

Figura 6.22 Ingresos psiquiátricos por presencia de purgas sí vs grupo control



6.1.2.3 Intentos de suicidio y autolesiones

Estos dos parámetros (intentos de suicidio por sobreingesta medicamentosa, y autolesiones) son importantes como veremos más adelante en la comparativa con los subtipos de TCA más impulsivos y la relación a su vez con el TDAH en sus diferentes subtipos.

El 18% había realizado algún intento o gesto suicida, siendo las pacientes con TA las menos suicidas con ningún caso (0%), seguido de las pacientes con ANR (6,66%); y siendo más elevado en los casos de ANP con tres casos (30%) y bulimia nerviosa con tres casos (18,18%).

Si realizamos además la comparativa de la presencia de sobreingesta medicamentosa, entre el grupo control y el grupo de atracones, no encontramos diferencias significativas.

Tabla 6.39 Intentos autolítico según subtipos de TCA

			Intentos autolíticos (número)			Total
			0	1	2	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	14	1	0	15
		Porcentaje	93,3%	6,7%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	12	3	0	15
		Porcentaje	80,0%	20,0%	,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	8	2	1	11
		Porcentaje	72,7%	18,2%	9,1%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	0	5
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	63	6	1	70
		Porcentaje	90,0%	8,6%	1,4%	100,0%

Tabla 6.40 Intentos autolítico según atracones y control

			Intento autolítico		Total
			No	Si	
Atracón y control	control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	25	6	31
		Porcentaje	80,6%	19,4%	100,0%
Total		Recuento	49	6	55
		Porcentaje	89,1%	10,9%	100,0%

Tabla 6.41 Significación intentos autolítico según atracones y control

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	5,214 ^a	1	,022		
Corrección por continuidad ^b	3,413	1	,065		
Razón de verosimilitudes	7,445	1	,006		
Estadístico exacto de Fisher				,030	,025
Asociación lineal por lineal	5,119	1	,024		
N de casos válidos	55				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,62.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Respecto de los intentos autolíticos comparando la muestra de atracones frente al grupo control, obtenemos diferencias estadísticas ($\chi^2=5,214$; g.l.= 1; $p<0,05$).

Figura 6.23 Intentos autolítico según atracones y control

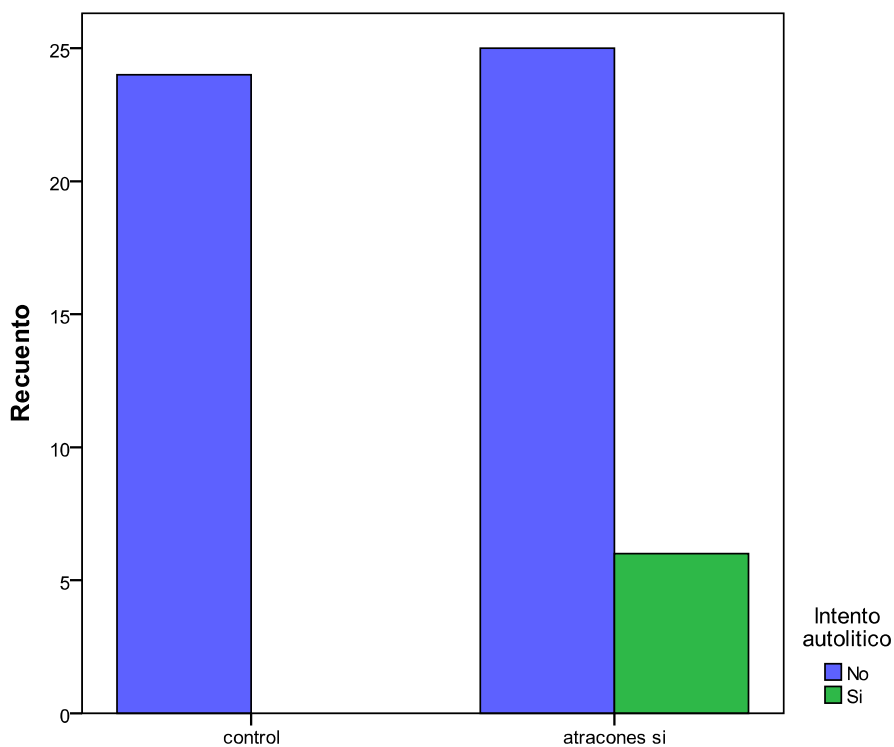


Tabla 6.42 Intentos autolítico según purgas y control

			Intento autolítico (número)		Total
			No	Si	
Purgas y control	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	14	5	19
		Porcentaje	73,7%	26,3%	100,0%
Total		Recuento	38	5	43
		Porcentaje	88,4%	11,6%	100,0%

Tabla 6.43 Significación: Intentos autolítico según purgas y control

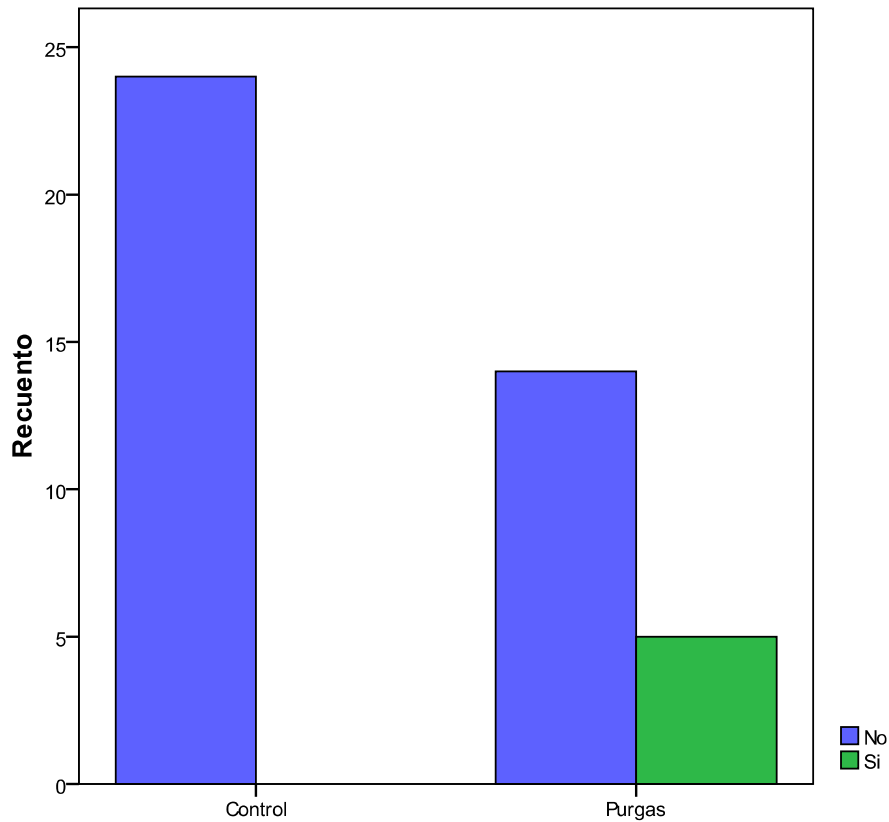
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,147 ^a	1	,008		
Corrección por continuidad ^b	4,815	1	,028		
Razón de verosimilitudes	9,012	1	,003		
Estadístico exacto de Fisher				,012	,012
Asociación lineal por lineal	6,981	1	,008		
N de casos válidos	43				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,21.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Igualmente respecto de los intentos autolíticos comparando la muestra de purgas frente al grupo control, obtenemos diferencias estadísticas ($\chi^2=7,147$; g.l.= 1; $p<0,05$).

Figura6.24 Intentos autolítico según purgas y control



Respecto de las autolesiones pasamos a desglosar los resultados obtenidos en el conjunto de los casos de TCA como dimensionalmente con la presencia/ausencia de atracones o purgas.

Tabla 6.44 Autolesiones Casos y controles.

			Autolesiones		Total
			No	Si	
Casos y Controles	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	TCA	Recuento	32	14	46
		Porcentaje	69,6%	30,4%	100,0%
Total		Recuento	56	14	70
		Porcentaje	80,0%	20,0%	100,0%

Tabla 6.45 Significación Autolesiones Casos y controles.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,130 ^a	1	,003		
Corrección por continuidad ^b	7,327	1	,007		
Razón de verosimilitudes	13,522	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,001	,001
Asociación lineal por lineal	9,000	1	,003		
N de casos válidos	70				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,80.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

Encontramos asociación estadística en el grupo de casos con autolesiones frente a la población general. ($\chi^2 = 9,130$; g.l.= 1; $p < 0,05$),

Respecto de las autolesiones de nuevo el grupo de TA puntuó 0%, siendo más frecuente en los casos de ANP con 40%, seguidos de pacientes con BN con un 36,36% y ANR con un 26,66%. Se encuentran diferencias estadísticas en este caso ($\chi^2 = 13,258$; g.l.= 4; $p < 0,010$).

La comparativa de la presencia de autolesiones entre el grupo control, el grupo de atracones y el grupo con ausencia de atracones encontramos diferencias significativas ($\chi^2 = 9,328$; g.l.= 2; $p < 0,05$).

Tabla 6.46 Autolesiones según subtipos de TCA

			Autolesiones (número)		Total
			No	Si	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	11	4	15
		Porcentaje	73,3%	26,7%	100,0%
	ANP	Recuento	9	6	15
		Porcentaje	60,0%	40,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	7	4	11
		Porcentaje	63,6%	36,4%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	5
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	56	14	70
		Porcentaje	80,0%	20,0%	100,0%

Tabla 6.47 Significación Autolesiones según subtipos de TCA

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	13,258 ^a	4	,010
Razón de verosimilitudes	18,048	4	,001
Asociación lineal por lineal	2,739	1	,098
N de casos válidos	70		

a. 6 casillas (60,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,00.

Figura 6.25 Autolesiones según subtipos de TCA

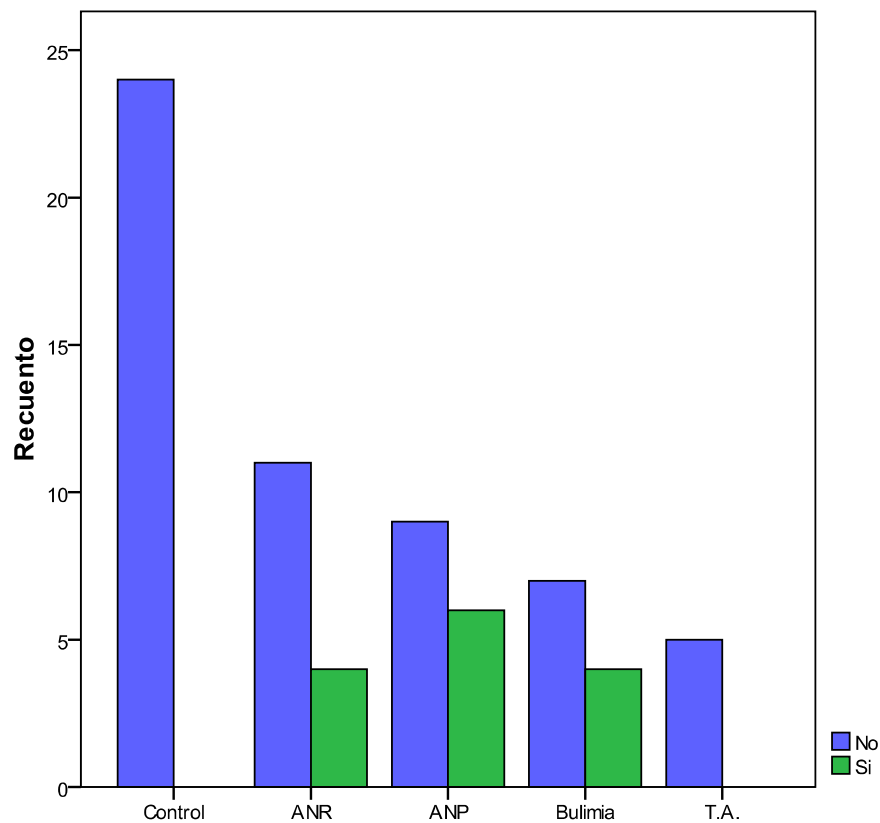


Tabla 6.48 Autolesiones según atracones y control

			Autolesiones (número)		Total
			No	Si	
Atracón y control	control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	21	10	31
		Porcentaje	67,7%	32,3%	100,0%
Total		Recuento	45	10	55
		Porcentaje	81,8%	18,2%	100,0%

Tabla 6.49 Significación autolesiones según atracones y control

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	9,462 ^a	1	,002		
Corrección por continuidad ^b	7,418	1	,006		
Razón de verosimilitudes	13,170	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher				,003	,002
Asociación lineal por lineal	9,290	1	,002		
N de casos válidos	55				

a. 1 casillas (25,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,36.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

La presencia de autolesiones en el grupo de atracones frente a la población general tiene en esta ocasión diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=9,462$; g.l= 1; $p<0,05$)

Figura 6.26 Autolesiones según atracones y control

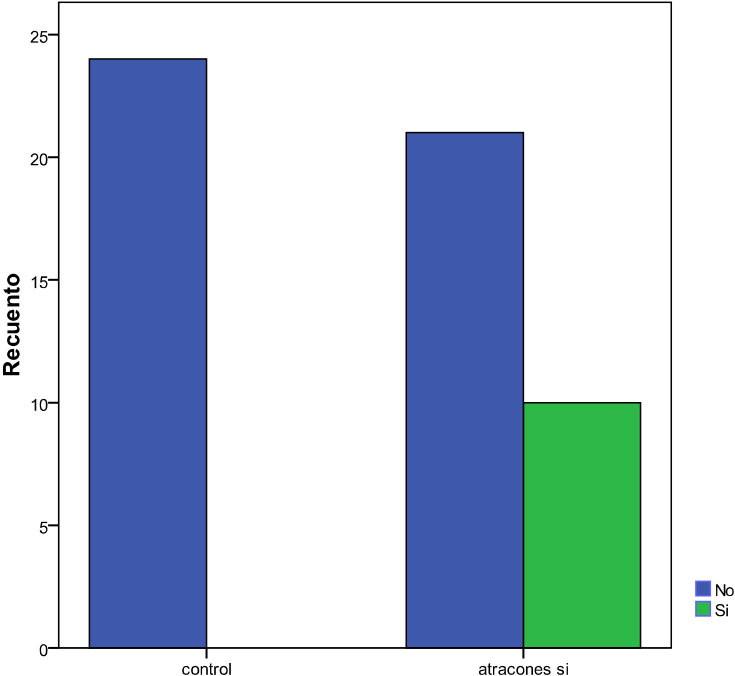


Tabla 6.50 Autolesiones según purgas y control

			Autolesiones		Total
			No	Si	
Purgas y control	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	12	7	19
		Porcentaje	63,2%	36,8%	100,0%
Total		Recuento	36	7	43
		Porcentaje	83,7%	16,3%	100,0%

Tabla 6.51 Significación Autolesiones según purgas y control

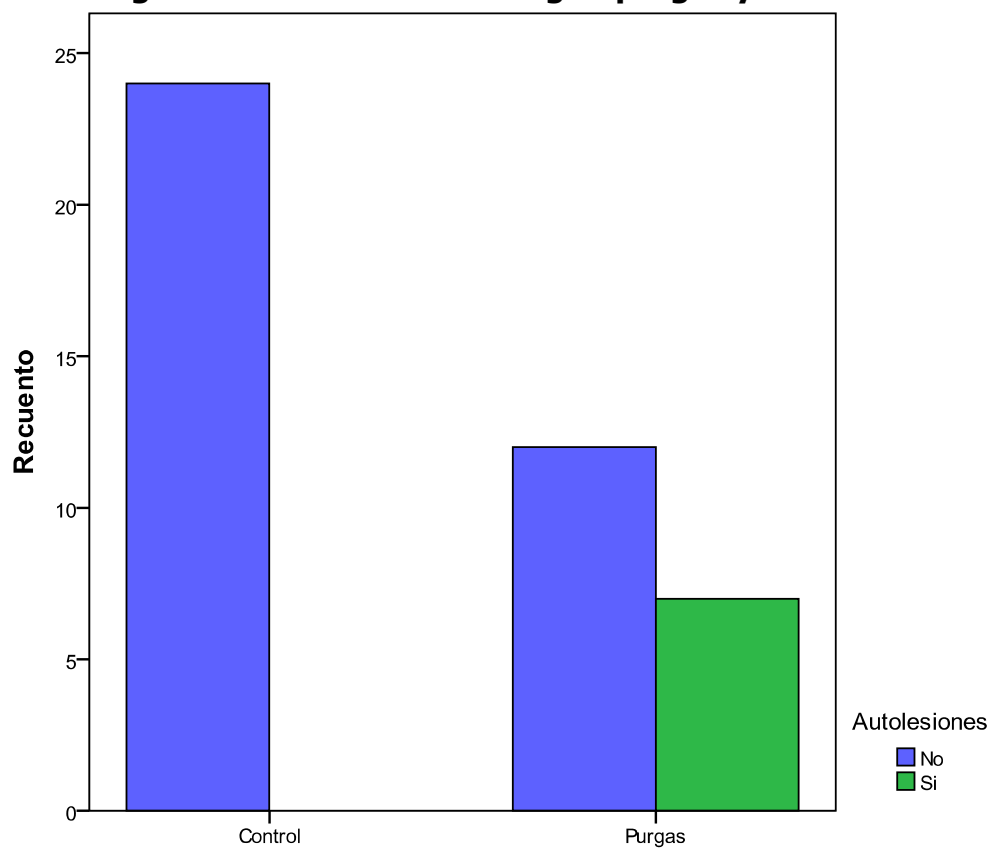
	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	10,561 ^a	1	,001	,002	,002
Corrección por continuidad ^b	8,031	1	,005		
Razón de verosimilitudes	13,199	1	,000		
Estadístico exacto de Fisher					
Asociación lineal por lineal	10,316	1	,001		
N de casos válidos	43				

a. 2 casillas (50,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 3,09.

b. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

La presencia de autolesiones en el grupo de purgas frente a la población general tiene en esta ocasión diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2 = 10,561$; g.l= 1; $p < 0,05$)

Figura 6.17 Autolesiones según purgas y control



6.1.3 Evaluación de las características clínicas del trastorno de alimentación

A continuación se desarrollarán los resultados obtenidos comparando entre los grupos control y el grupo de personas con diagnóstico de TCA. Posteriormente, se desarrollarán los análisis y datos obtenidos en cada una de nuestras hipótesis de estudio.

Las variables clínicas se han recogido mediante una entrevista estructurada y cuyos resultados más significativos hemos visto en el apartado anterior, utilizamos una escala validada para el estudio clínico de los trastornos de la conducta alimentaria (EDI-2).

6.1.3.1 Comorbilidad psiquiátrica

Para conocer la presencia de otros trastornos psiquiátricos en el grupo de pacientes se utilizó el *Mini International Neuropsychiatric Interview* (MINI) (Sheehan y cols., 1998). También se utilizó en los controles para descartar la presencia de psicopatología en el eje I según criterios DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994).

No se encontraron casos de trastorno psicótico ni de trastornos del estado de ánimo con/sin síntomas psicóticos, etc en ningún elemento de la muestra

A continuación mencionamos aquellos apartados de la MINI donde nuestra muestra fue diagnosticada.

Tabla 6.52 MINI: EDM con síntomas melancólicos Actual, según subtipos de TCA

			MINI: EDM con síntomas melancólicos Actual		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	12	3	15
		% dentro de Diagnóstico	80,0%	20,0%	100,0%
	ANP	Recuento	9	6	15
		% dentro de Diagnóstico	60,0%	40,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	10	1	11
		% dentro de Diagnóstico	90,9%	9,1%	100,0%
	T.A.	Recuento	4	1	5
		% dentro de Diagnóstico	80,0%	20,0%	100,0%
Total		Recuento	59	11	70
		% dentro de Diagnóstico	84,3%	15,7%	100,0%

Tabla 6.53 Significación MINI: EDM con síntomas melancólicos Actual, según subtipos de TCA

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	11,796 ^a	4	,019
Razón de verosimilitudes	13,978	4	,007
Asociación lineal por lineal	1,448	1	,229
N de casos válidos	70		

a. 6 casillas (60,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es ,79.

Dentro de los subtipos de TCA, puntuaron para Episodio Depresivo Mayor, episodio actual con síntomas melancólicos el 40% de las pacientes con ANP, seguido del 20% de pacientes con ANR, 9,1% de las pacientes con BN, y un 20% de las pacientes con TA. Existen diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=11,796$; g.l=4; $p<0,05$). Esto se explica en muchas pacientes como parte del proceso de tratamiento, al contactar con los sentimientos de vacío y desesperanza que hasta la fecha han mitigado con la sintomatología alimentaria, y que empiezan a saber identificar.

Figura 6.28 MINI: EDM con síntomas melancólicos Actual, según subtipos de TCA

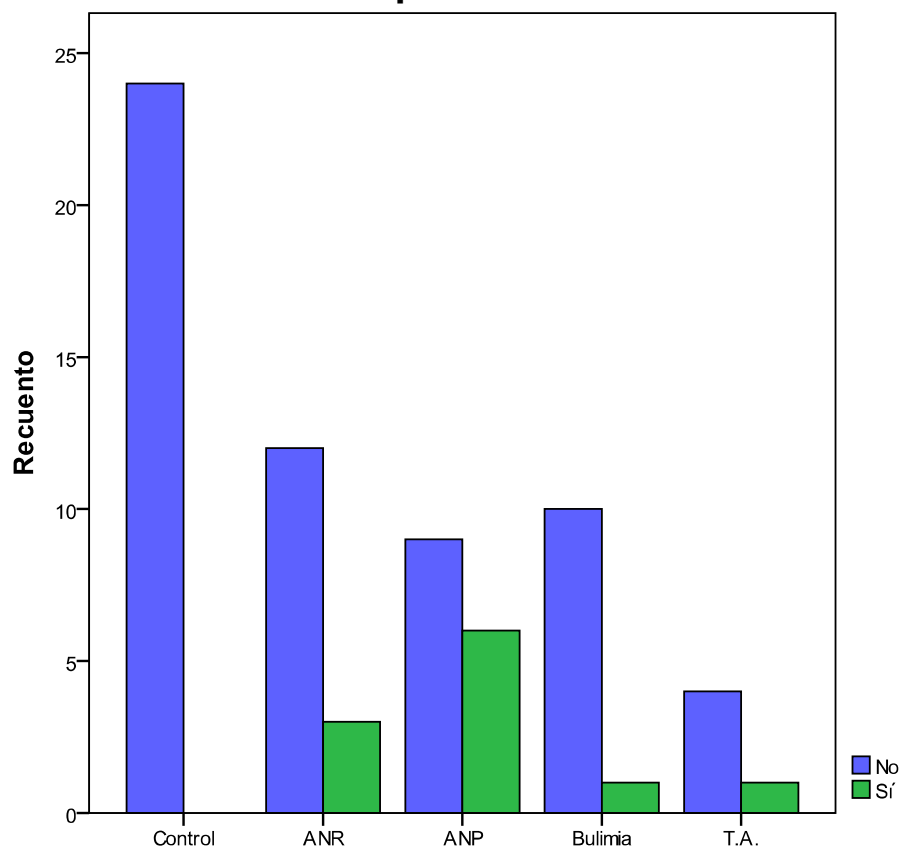


Tabla 6.54 MINI: Riesgo de Suicidio Actual - Riesgo Leve, según subtipo de TCA

			MINI: Riesgo de Suicidio Actual - Riesgo Leve		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	9	6	15
		% dentro de Diagnóstico	60,0%	40,0%	100,0%
	ANP	Recuento	10	5	15
		% dentro de Diagnóstico	66,7%	33,3%	100,0%
	Bulimia	Recuento	9	2	11
		% dentro de Diagnóstico	81,8%	18,2%	100,0%
	T.A.	Recuento	4	1	5
		% dentro de Diagnóstico	80,0%	20,0%	100,0%
Total		Recuento	56	14	70
		% dentro de Diagnóstico	80,0%	20,0%	100,0%

Dentro de los subtipos de TCA, puntuaron para Riesgo de suicidio actual leve el 40% de las pacientes con ANR, el 33,3% de las pacientes con ANP y el 18,2% de las pacientes con BN. En el caso de TA solo un caso puntuó en este apartado de la entrevista. Existen diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2= 11,439$; g.l= 4; $p<0,05$). Esto se explica en muchas pacientes como parte del proceso de tratamiento, al contactar con los sentimientos de vacío y desesperanza del propio episodio depresivo que antes mencionamos. Igualmente se obtiene diferencias estadísticas en el Riesgo de Suicidio Actual Alto ($\chi^2= 14,781$; g.l= 4; $p<0,05$).

Tabla 6.55 MINI: Riesgo de Suicidio Actual - Riesgo Alto, según subtipos de TCA

			MINI: Riesgo de Suicidio Actual - Riesgo Alto		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento % dentro de Diagnóstico	24 100,0%	0 ,0%	24 100,0%
	ANR	Recuento % dentro de Diagnóstico	15 100,0%	0 ,0%	15 100,0%
	ANP	Recuento % dentro de Diagnóstico	10 66,7%	5 33,3%	15 100,0%
	Bulimia	Recuento % dentro de Diagnóstico	9 81,8%	2 18,2%	11 100,0%
	T.A.	Recuento % dentro de Diagnóstico	5 100,0%	0 ,0%	5 100,0%
Total		Recuento % dentro de Diagnóstico	63 90,0%	7 10,0%	70 100,0%

Figura6.29 MINI: Riesgo de Suicidio Actual - Riesgo Alto, según subtipos de TCA

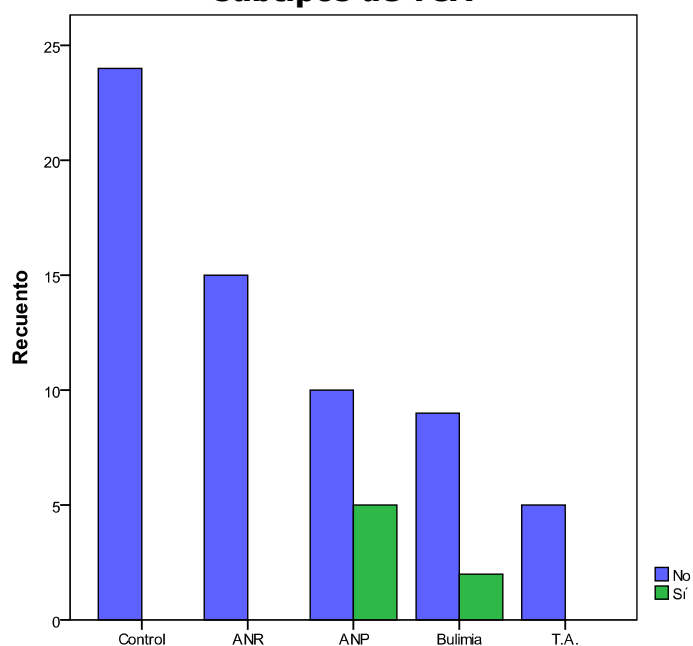


Tabla 6.56 MINI: Episodio Hipomaniaco Pasado, según subtipos de TCA

			MINI: Episodio Hipomaniaco		Total
			Pasado		
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	15	0	15
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	11	4	15
		% dentro de Diagnóstico	73,3%	26,7%	100,0%
	Bulimia	Recuento	10	1	11
		% dentro de Diagnóstico	90,9%	9,1%	100,0%
	T.A.	Recuento	3	2	5
		% dentro de Diagnóstico	60,0%	40,0%	100,0%
Total		Recuento	63	7	70
		% dentro de Diagnóstico	90,0%	10,0%	100,0%

Dentro de los subtipos de TCA, puntuaron para Episodio Hipomaniaco pasado, el 26,7% de las pacientes con ANP, el 9,1% de las pacientes con BN y el 2% de las pacientes con TA..Existen diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2= 13,973$; g.l= 4; $p<0,05$). Esto puede explicarse en la frecuente asociación con patología comórbida del eje II, especialmente el trastorno límite de personalidad, que debido a su inestabilidad emocional, pueden puntuar positivo en algunas preguntas de este apartado de la entrevista. También puede explicarse en el contexto de la hiperactividad asociada a la malnutrición.

Figura 6.30 MINI: Episodio Hipomaniaco Pasado, según subtipos de TCA

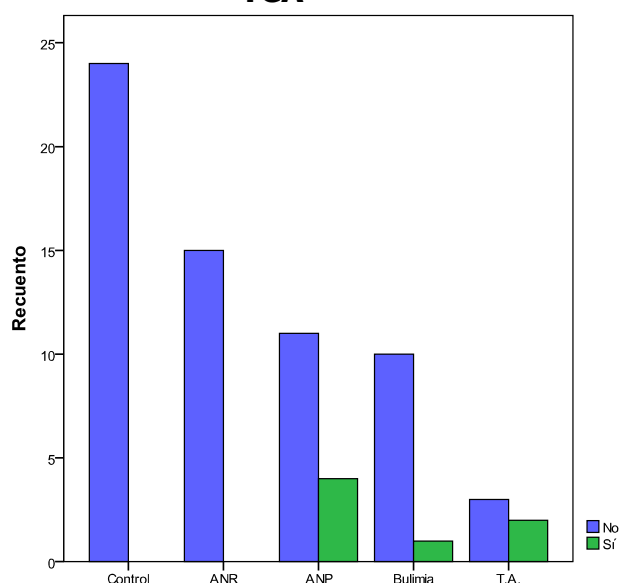


Tabla 6.57 MINI: Trastorno de Angustia De Por Vida, según subtipos de TCA

			MINI: Trastorno de Angustia De Por Vida		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	11	4	15
		% dentro de Diagnóstico	73,3%	26,7%	100,0%
	ANP	Recuento	5	10	15
		% dentro de Diagnóstico	33,3%	66,7%	100,0%
	Bulimia	Recuento	8	3	11
		% dentro de Diagnóstico	72,7%	27,3%	100,0%
	T.A.	Recuento	4	1	5
		% dentro de Diagnóstico	80,0%	20,0%	100,0%
Total		Recuento	52	18	70
		% dentro de Diagnóstico	74,3%	25,7%	100,0%

Dentro de los subtipos de TCA, puntuaron para Trastorno de Angustia de por vida, el 66,7% de las pacientes con ANP, el 27,3% de las pacientes con BN y el 26,7% de las pacientes con ANR. En el caso de TA solo un caso puntuó en este apartado de la

entrevista..Existen diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2= 21,584$; g.l= 4; $p<0,05$).El nivel de angustia es mayor en aquellas pacientes con conductas bulímicas (ANP y BN), y que por ende, recurren a ellas para poder calmarla. Este es uno de los significados de la sintomatología alimentaria en los pacientes con TCA.

Figura 6.31 MINI: Trastorno de Angustia De Por Vida, según subtipos de TCA

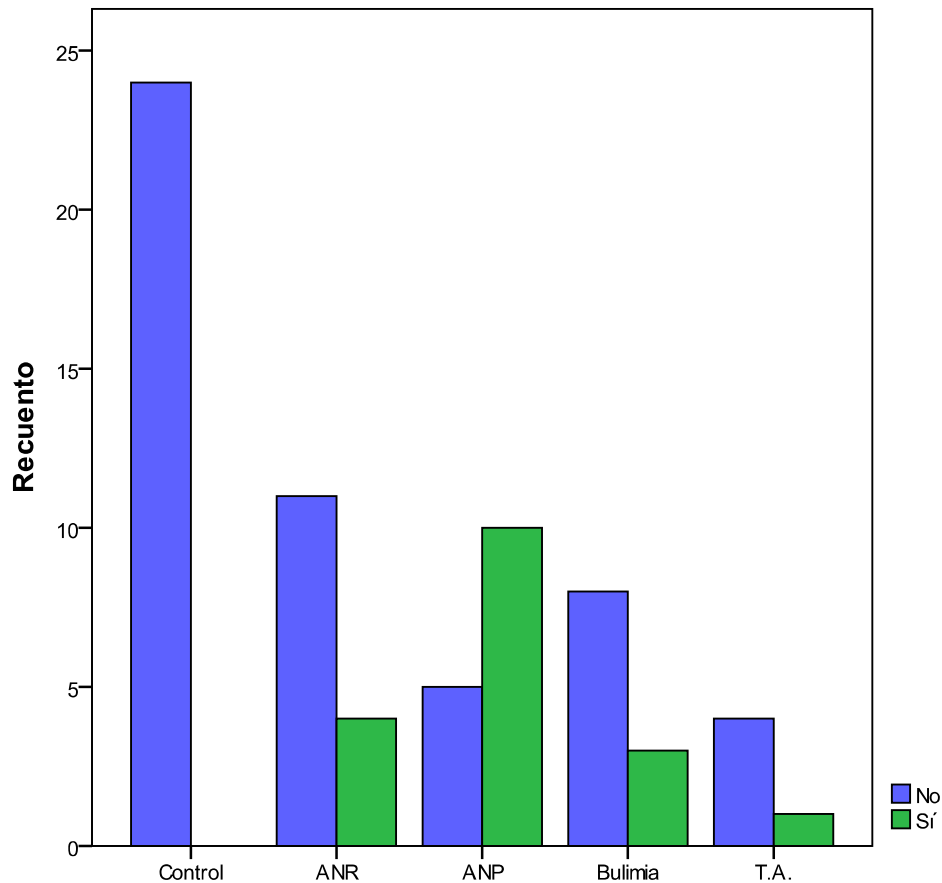


Tabla 6.58 MINI: Agorafobia Actual, según subtipos de TCA

			MINI: Agorafobia Actual		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento % dentro de Diagnóstico	24 100,0%	0 ,0%	24 100,0%
	ANR	Recuento % dentro de Diagnóstico	10 66,7%	5 33,3%	15 100,0%
	ANP	Recuento % dentro de Diagnóstico	9 60,0%	6 40,0%	15 100,0%
	Bulimia	Recuento % dentro de Diagnóstico	9 81,8%	2 18,2%	11 100,0%
	T.A.	Recuento % dentro de Diagnóstico	4 80,0%	1 20,0%	5 100,0%
Total		Recuento % dentro de Diagnóstico	56 80,0%	14 20,0%	70 100,0%

Dentro de los subtipos de TCA, puntuaron para Agorafobia actual, el 40% de las pacientes con ANP, el 33,3% de las pacientes con ANR y el 18,2% de las pacientes con BN. En el caso de TA solo un caso puntuó en este apartado de la entrevista..Existen diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2 = 11,439$; g.l= 4; $p < 0,05$).

Figura6.32 MINI: Agorafobia Actual, según subtipos de TCA

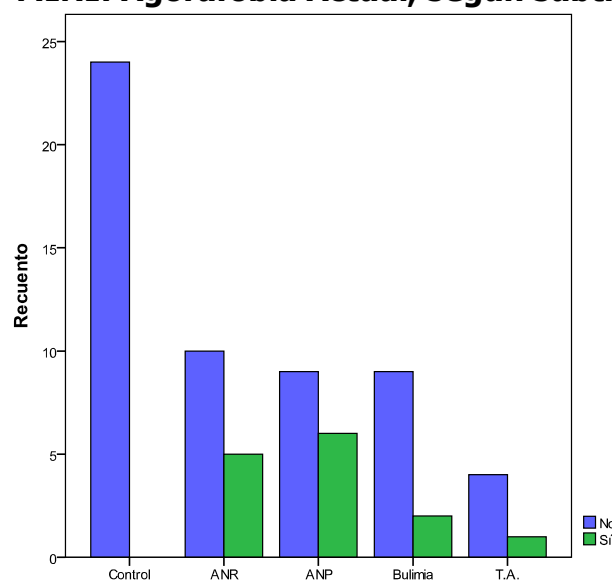


Tabla 6.59 MINI: Trastorno Obsesivo-Compulsivo Actual, según subtipos de TCA

			MINI: Trastorno Obsesivo-Compulsivo Actual		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	13	2	15
		% dentro de Diagnóstico	86,7%	13,3%	100,0%
	ANP	Recuento	11	4	15
		% dentro de Diagnóstico	73,3%	26,7%	100,0%
	Bulimia	Recuento	11	0	11
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	5
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	64	6	70
		% dentro de Diagnóstico	91,4%	8,6%	100,0%

Dentro de los subtipos de TCA, puntuaron para Trastorno obsesivo compulsivo actual, el 26,7% de las pacientes con ANP, el 13,3% de las pacientes con ANR. Existen diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2 = 10,451$; g.l= 4; $p < 0,05$). Sería importante poder diferenciar aquella sintomatología obsesivo-compulsiva propia de un Trastorno obsesivo compulsivo que aquella relacionada con los rituales en torno a la alimentación, y que ciñen al propio TCA.

Figura 6.33 MINI: Trastorno Obsesivo-Compulsivo Actual, según subtipos de TCA

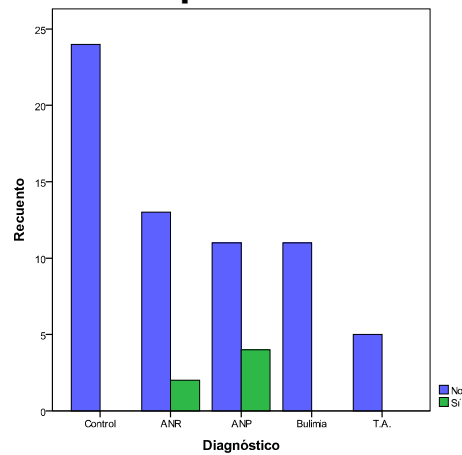


Tabla 6.60 MINI: Dependencia del Alcohol, según subtipos de TCA

			MINI: Dependencia del Alcohol		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	15	0	15
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	15	0	15
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	9	2	11
		% dentro de Diagnóstico	81,8%	18,2%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	5
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	68	2	70
		% dentro de Diagnóstico	97,1%	2,9%	100,0%

Dentro de los subtipos de TCA, puntuaron para Dependencia a alcohol, el 18,2% de las pacientes con BN. Existen diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=11,043$;

g.l= 4; $p<0,05$). Estos datos confirmarían nuestra hipótesis que aquellas pacientes con mayor impulsividad asocian más riesgo de consumo de tóxicos. Como hemos visto en el apartado de sociodemográficos, también encontramos diferencias estadísticas en la comparativa del grupo de atracones con la población general respecto del consumo de alcohol.

Figura 6.34 MINI: Dependencia del Alcohol, según subtipos de TCA

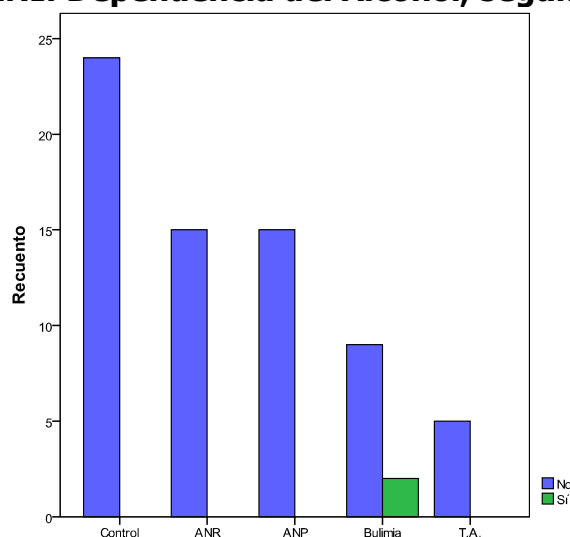
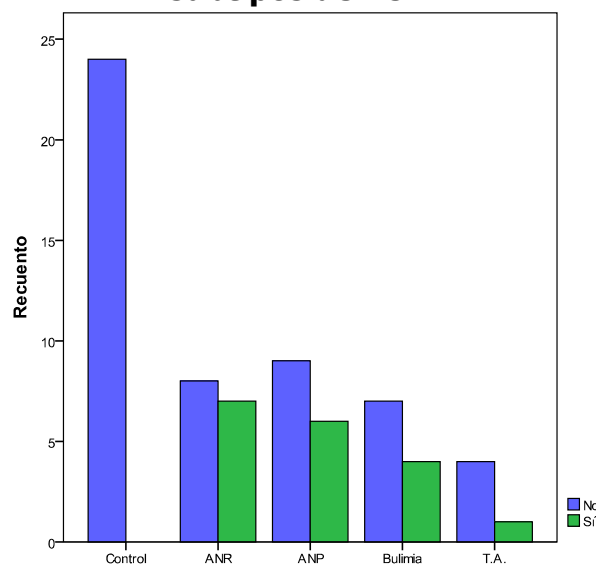


Tabla 6.61 MINI: Trastorno de Ansiedad Generalizada Actual, según subtipos de TCA

			MINI: Trastorno de Ansiedad Generalizada Actual		Total
			No	Sí	
Diagnóstico	Control	Recuento % dentro de Diagnóstico	24 100,0%	0 ,0%	24 100,0%
	ANR	Recuento % dentro de Diagnóstico	8 53,3%	7 46,7%	15 100,0%
	ANP	Recuento % dentro de Diagnóstico	9 60,0%	6 40,0%	15 100,0%
	Bulimia	Recuento % dentro de Diagnóstico	7 63,6%	4 36,4%	11 100,0%
	T.A.	Recuento % dentro de Diagnóstico	4 80,0%	1 20,0%	5 100,0%
Total		Recuento % dentro de Diagnóstico	52 74,3%	18 25,7%	70 100,0%

Dentro de los subtipos de TCA, puntuaron para Trastorno de Ansiedad Generalizada actual, el 46,7% de las pacientes con ANR, el 40% de las pacientes con ANP y el 36,4% de las pacientes con BN. En el caso de TA solo un caso puntuó en este apartado de la entrevista.. Existen diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=14,096$; g.l= 4; $p<0,05$).

Figura 6.35 MINI: Trastorno de Ansiedad Generalizada Actual, según subtipos de TCA



6.1.3.2 Eating Disorder Inventory-2 (EDI-2) (Garner, 1990)

Respecto de la sintomatología alimentaria, es analizada a través del EDI-2. Tras comparar casos y controles, profundizamos en la subescala de impulsividad que nos aporta datos en su relación con los diagnósticos dimensionales que del TCA haremos. Por un lado la presencia/ ausencia de atracón y por otro la presencia/ ausencia de purgas.

En la Tabla 5.48 se analizaron los ANOVAS correspondientes a cada una de las subescalas que conforman el mismo.

Tabla 6.62 EDI 2 por Subtipos de TCA

		N	Media	Desviación típica
EDI-2: Obsesión por la delgadez	Control	23	1,78	3,316
	ANR	15	9,47	5,939
	ANP	15	13,8	7,389
	Bulimia	11	14	6,603
	T.A.	5	7,2	6,181
	Total	69	8,41	7,576
EDI-2: Bulimia	Control	23	0,22	0,736
	ANR	15	0,13	0,516
	ANP	15	6,27	5,958
	Bulimia	11	6,73	6,373
	T.A.	5	4,2	3,421
	Total	69	2,84	4,828
EDI-2: Insatisfacción corporal	Control	23	3,91	5,035
	ANR	15	10,2	6,847
	ANP	15	15,87	8,132
	Bulimia	11	14,45	5,803
	T.A.	5	9,4	6,148
	Total	69	9,96	7,875
EDI-2: Ineficacia	Control	23	2,17	2,534
	ANR	15	12,53	8,07
	ANP	15	13,27	9,55
	Bulimia	11	10,09	5,856
	T.A.	5	7	4,243
	Total	69	8,45	7,942
EDI-2: Perfeccionismo	Control	23	4,91	3,953
	ANR	15	6,93	3,77
	ANP	15	9,07	4,621
	Bulimia	11	6,91	4,323
	T.A.	5	8,8	3,899
	Total	69	6,86	4,319

Tabla 6.63 EDI 2 por Subtipos de TCA (cont.)

		N	Media	Desviación típica
EDI-2: Desconfianza interpersonal	Control	23	0,83	1,37
	ANR	15	7,6	4,837
	ANP	15	6,53	5,343
	Bulimia	11	4,91	2,844
	T.A.	5	6,4	4,506
	Total	69	4,59	4,644
EDI-2: Conciencia interoceptiva	Control	23	0,57	1,199
	ANR	15	9,4	7,258
	ANP	15	10,8	7,183
	Bulimia	11	10,82	5,724
	T.A.	5	7,6	6,504
	Total	69	6,86	7,076
EDI-2: Miedo a la madurez	Control	23	3,65	3,938
	ANR	15	8,33	6,275
	ANP	15	7,4	6,759
	Bulimia	11	7	5,727
	T.A.	5	5	5,148
	Total	69	6,12	5,713
EDI-2: Ascetismo	Control	23	1,96	1,942
	ANR	15	4,87	3,623
	ANP	15	9,4	5,816
	Bulimia	11	6,73	3,101
	T.A.	5	1	1,732
	Total	69	4,9	4,64
EDI-2: Impulsividad	Control	23	0,52	1,163
	ANR	15	4,47	4,658
	ANP	15	6,13	6,556
	Bulimia	11	4,91	4,182
	T.A.	5	5	4,69
	Total	69	3,62	4,778
EDI-2: Seguridad social	Control	23	1,39	1,828
	ANR	15	9	5,516
	ANP	15	9,53	6,278
	Bulimia	11	7,18	2,926
	T.A.	5	3	2,345
	Total	69	5,86	5,462

Tabla 6.64 EDI 2 ANOVA por Subtipos de TCA

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
EDI-2: Obsesión por la delgadez	Inter-grupos	1813,791	4	453,448	13,893	,000
	Intra-grupos	2088,846	64	32,638		
	Total	3902,638	68			
EDI-2: Bulimia	Inter-grupos	619,685	4	154,921	10,269	,000
	Intra-grupos	965,562	64	15,087		
	Total	1585,246	68			
EDI-2: Insatisfacción corporal	Inter-grupos	1588,983	4	397,246	9,675	,000
	Intra-grupos	2627,887	64	41,061		
	Total	4216,870	68			
EDI-2: Ineficacia	Inter-grupos	1544,192	4	386,048	9,001	,000
	Intra-grupos	2744,880	64	42,889		
	Total	4289,072	68			
EDI-2: Perfeccionismo	Inter-grupos	179,149	4	44,787	2,631	,042
	Intra-grupos	1089,402	64	17,022		
	Total	1268,551	68			
EDI-2: Desconfianza interpersonal	Inter-grupos	535,891	4	133,973	9,212	,000
	Intra-grupos	930,747	64	14,543		
	Total	1466,638	68			
EDI-2: Conciencia interoceptiva	Inter-grupos	1416,062	4	354,016	11,394	,000
	Intra-grupos	1988,489	64	31,070		
	Total	3404,551	68			
EDI-2: Miedo a la madurez	Inter-grupos	252,922	4	63,230	2,058	,097
	Intra-grupos	1966,151	64	30,721		
	Total	2219,072	68			
EDI-2: Ascetismo	Inter-grupos	615,818	4	153,955	11,613	,000
	Intra-grupos	848,472	64	13,257		
	Total	1464,290	68			
EDI-2: Impulsividad	Inter-grupos	354,088	4	88,522	4,729	,002
	Intra-grupos	1198,115	64	18,721		
	Total	1552,203	68			
EDI-2: Seguridad social	Inter-grupos	869,703	4	217,426	12,008	,000
	Intra-grupos	1158,848	64	18,107		
	Total	2028,551	68			

Figura 6.36 EDI 2 Obsesión por la delgadez

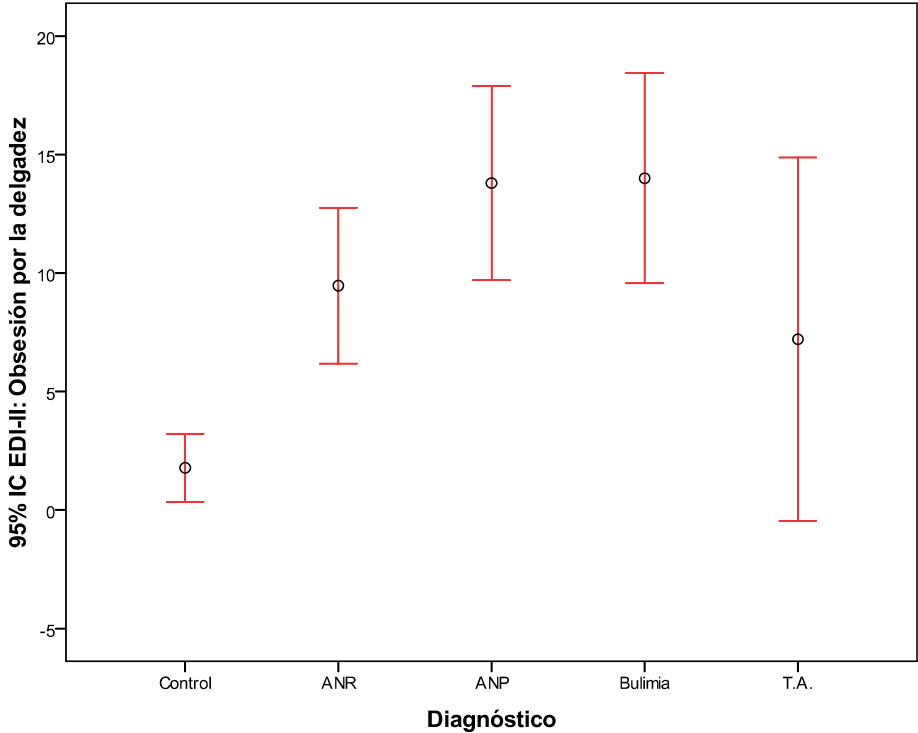


Figura 6.37 EDI 2 Bulimia

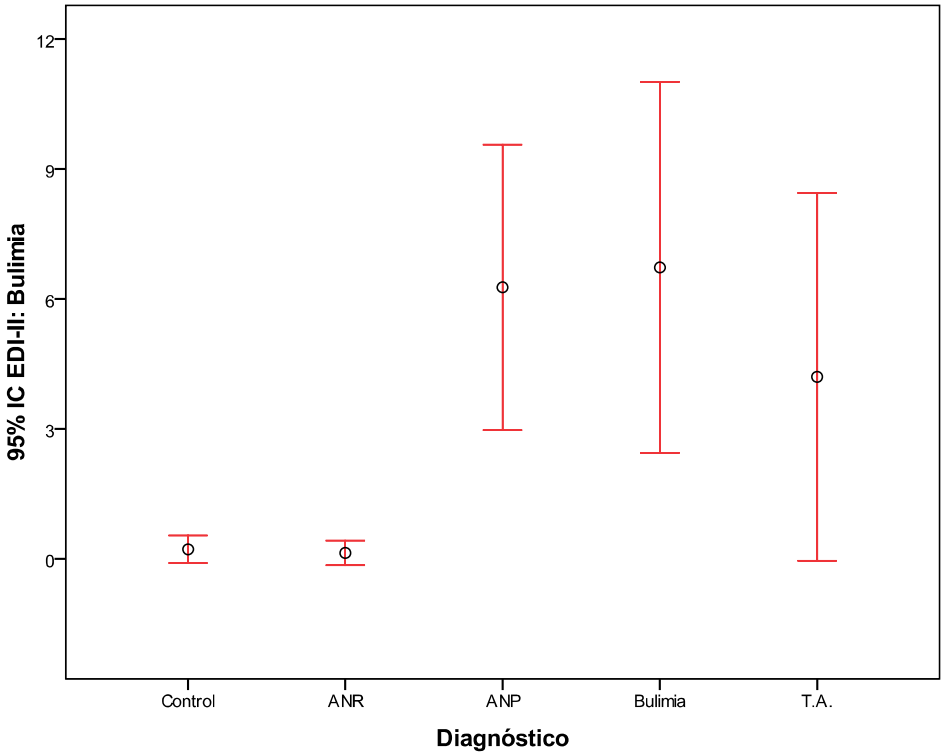


Figura 6.38 EDI 2 Insatisfacción corporal

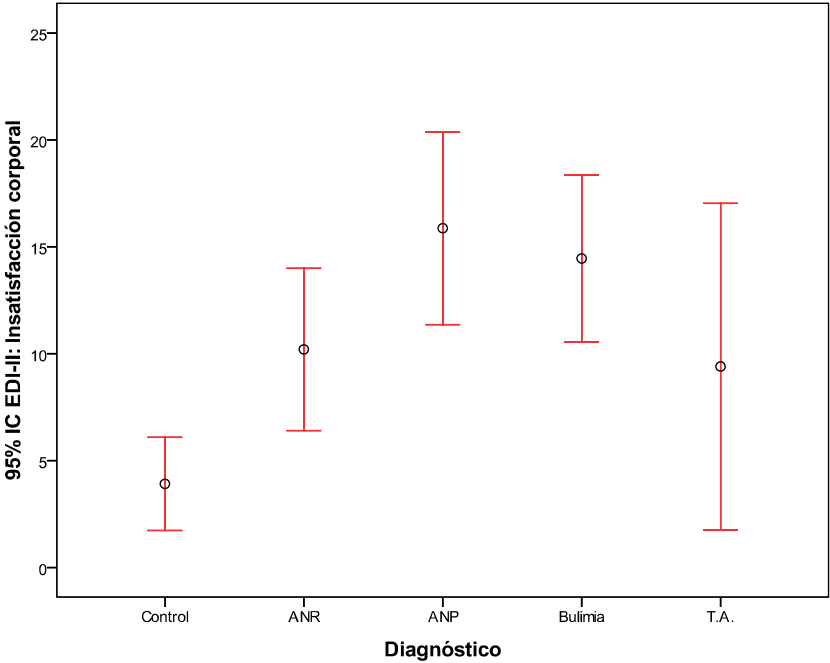


Figura 6.39 EDI 2 Ineficacia

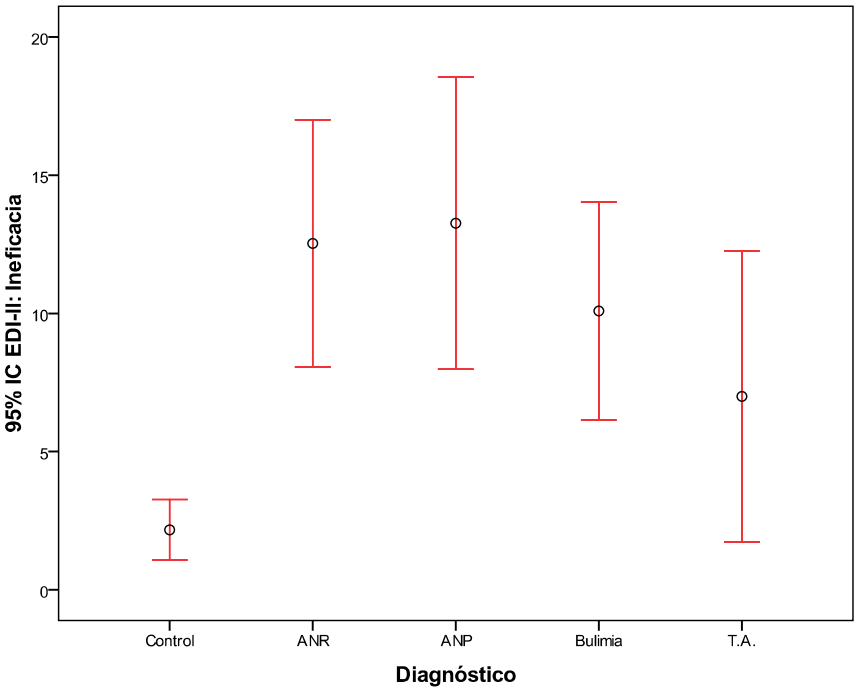


Figura 6.40 EDI 2 Perfeccionismo

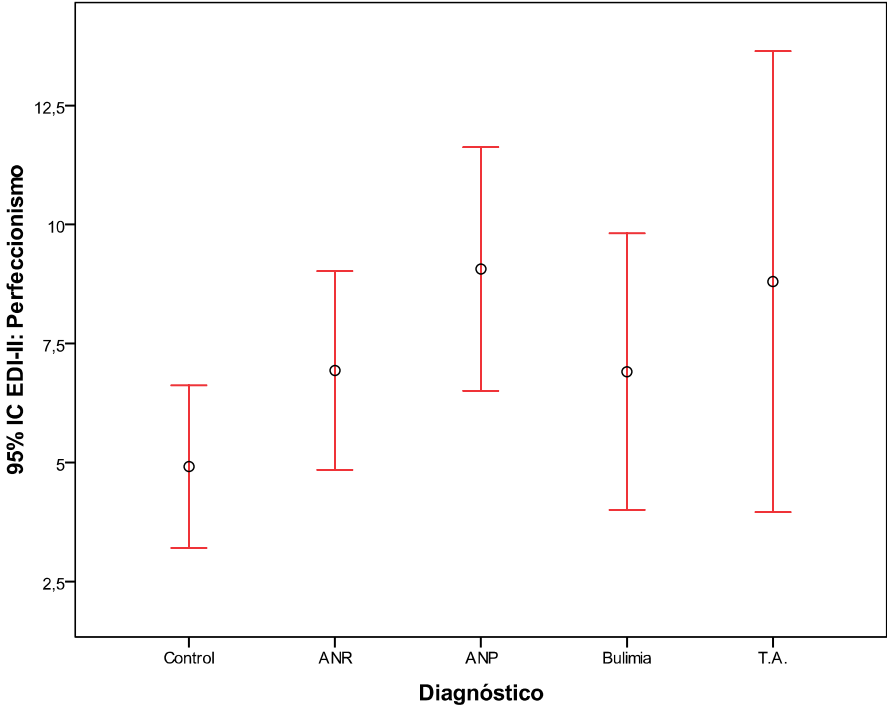


Figura 6.41 EDI 2 Desconfianza Interpersonal

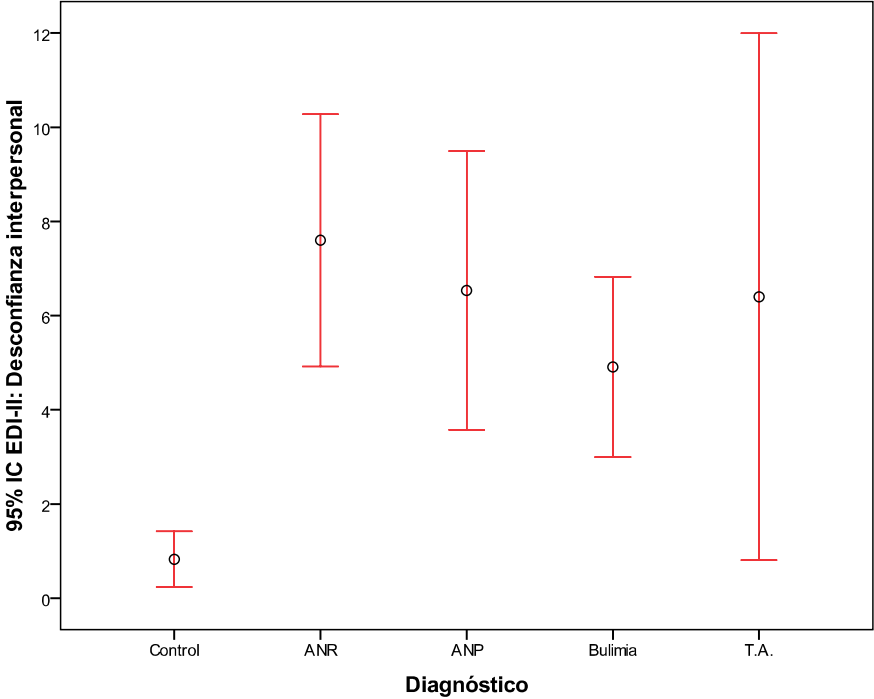


Figura 6.42 EDI 2 Conciencia Interoceptiva

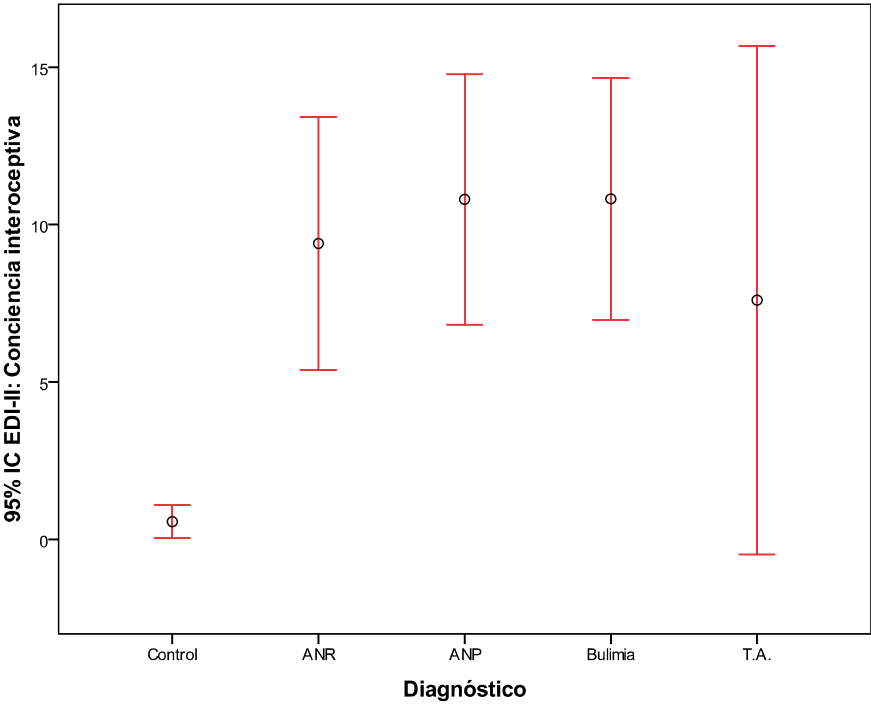


Figura 6.43 EDI 2 Miedo a la Madurez

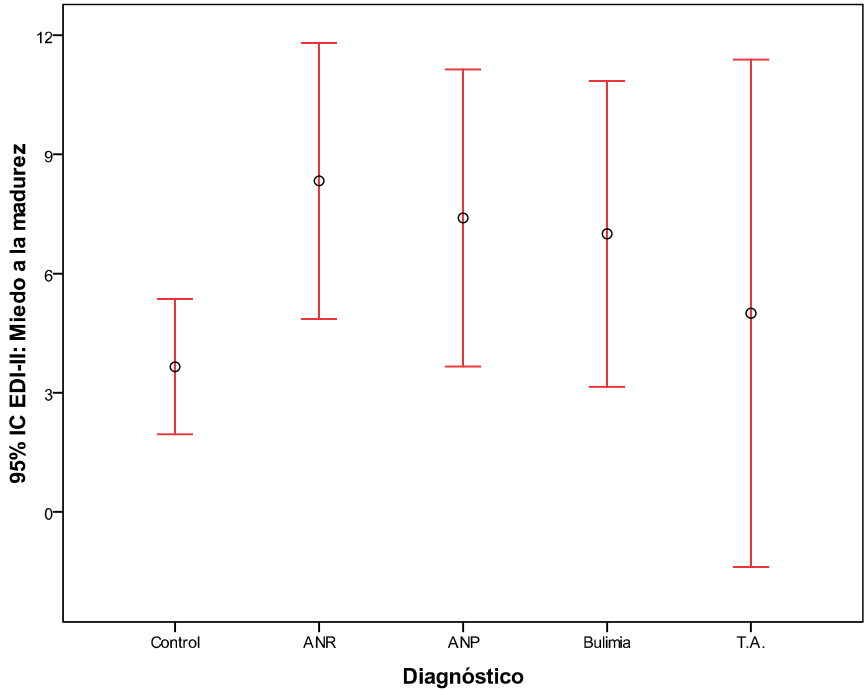


Figura 6.44 EDI 2 Ascetismo

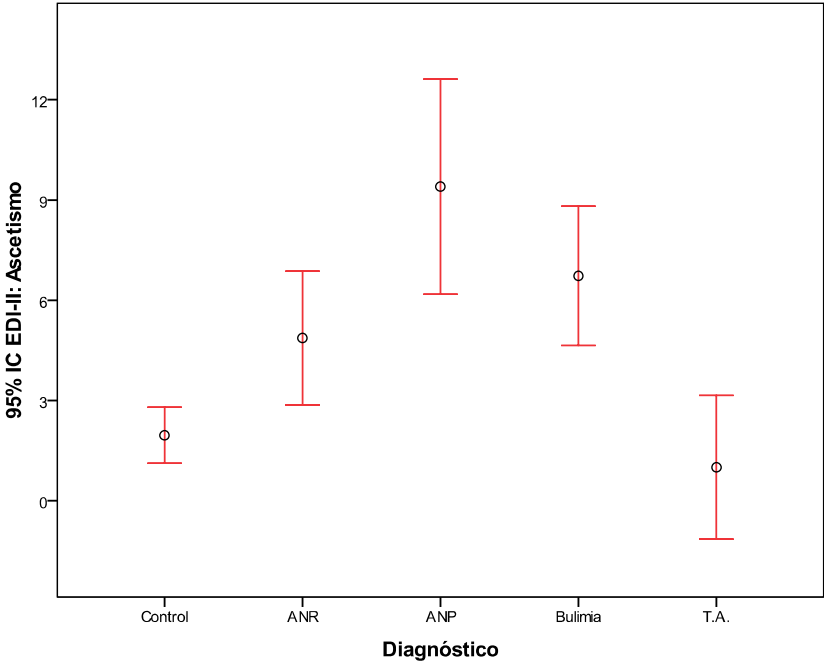


Figura 6.45 EDI 2 Impulsividad

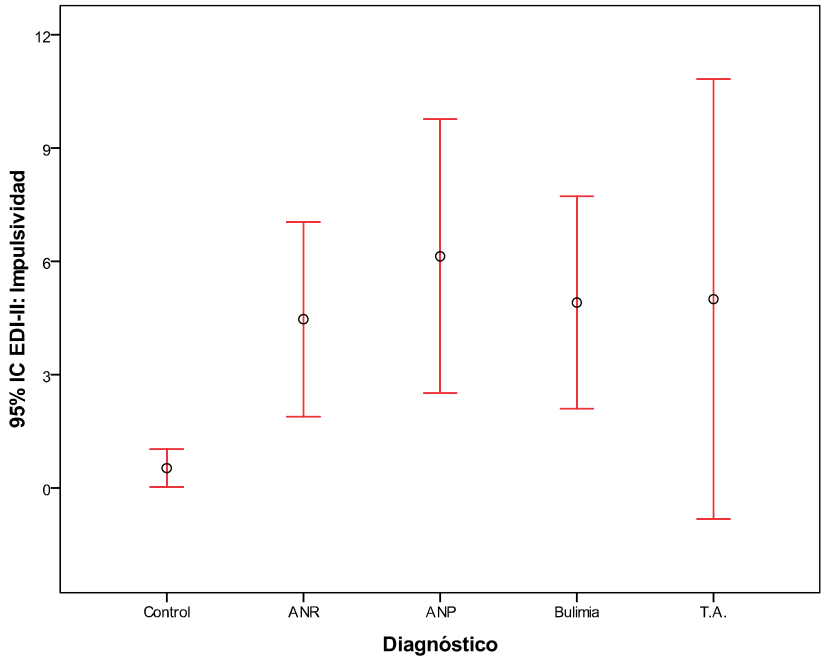
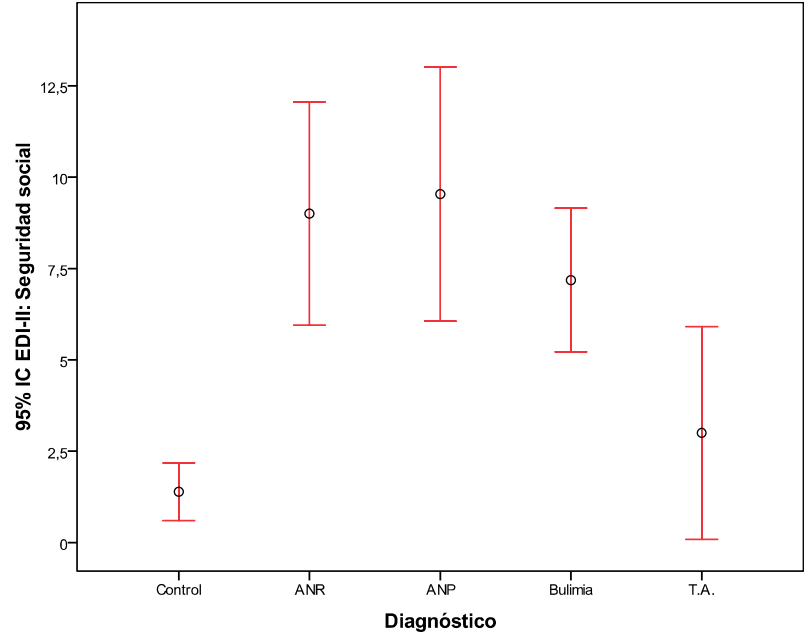


Figura 6.46 EDI 2 Seguridad Social



Posteriormente, se analizaron las diferentes subescalas de la EDI-2 comparando las pacientes con atracones con el grupo control. En la tabla 5-51 se pueden ver los datos obtenidos:

Tabla 6.65 EDI-2. Comparación atracones con grupo control

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
EDI-II: Obsesión por la delgadez	control	23	1,78	3,316	0,691	0,35	3,22	0	11
	atracones si	31	12,81	7,167	1,287	10,18	15,44	0	21
	Total	54	8,11	7,994	1,088	5,93	10,29	0	21
EDI-II: Bulimia	control	23	0,22	0,736	0,153	-0,1	0,54	0	3
	atracones si	31	6,1	5,694	1,023	4,01	8,19	0	20
	Total	54	3,59	5,214	0,71	2,17	5,02	0	20
EDI-II: Insatisfacción corporal	control	23	3,91	5,035	1,05	1,74	6,09	0	17
	atracones si	31	14,32	7,236	1,3	11,67	16,98	1	27
	Total	54	9,89	8,195	1,115	7,65	12,13	0	27
EDI-II: Ineficacia	control	23	2,17	2,534	0,528	1,08	3,27	0	7
	atracones si	31	11,13	7,869	1,413	8,24	14,02	0	29
	Total	54	7,31	7,595	1,034	5,24	9,39	0	29
EDI-II: Perfeccionismo	control	23	4,91	3,953	0,824	3,2	6,62	0	14
	atracones si	31	8,26	4,389	0,788	6,65	9,87	0	16
	Total	54	6,83	4,492	0,611	5,61	8,06	0	16

**Tabla 6.65 EDI-2. Comparación atracones con grupo control.
(Continuación)**

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
						Límite inferior	Límite superior		
EDI-II: Desconfianza interpersonal	control	23	0,83	1,37	0,286	0,23	1,42	0	6
	atracones si	31	5,94	4,396	0,79	4,32	7,55	0	17
	Total	54	3,76	4,269	0,581	2,59	4,92	0	17
EDI-II: Conciencia interoceptiva	control	23	0,57	1,199	0,25	0,05	1,08	0	4
	atracones si	31	10,29	6,487	1,165	7,91	12,67	0	23
	Total	54	6,15	6,927	0,943	4,26	8,04	0	23
EDI-II: Miedo a la madurez	control	23	3,65	3,938	0,821	1,95	5,36	0	14
	atracones si	31	6,87	6,043	1,085	4,65	9,09	0	20
	Total	54	5,5	5,449	0,741	4,01	6,99	0	20
EDI-II: Ascetismo	control	23	1,96	1,942	0,405	1,12	2,8	0	6
	atracones si	31	7,1	5,319	0,955	5,15	9,05	0	17
	Total	54	4,91	4,915	0,669	3,57	6,25	0	17
EDI-II: Impulsividad	control	23	0,52	1,163	0,242	0,02	1,02	0	4
	atracones si	31	5,52	5,403	0,97	3,53	7,5	0	19
	Total	54	3,39	4,827	0,657	2,07	4,71	0	19
EDI-II: Seguridad social	control	23	1,39	1,828	0,381	0,6	2,18	0	8
	atracones si	31	7,65	5,238	0,941	5,72	9,57	0	23
	Total	54	4,98	5,163	0,703	3,57	6,39	0	23

Tabla 5.66 EDI-2. ANOVA. Comparación atracones con grupo control

		Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
EDI-II: Obsesión por la delgadez	Inter-grupos	1604,582	1	1604,582	46,803	0
	Intra-grupos	1782,752	52	34,284		
	Total	3387,333	53			
EDI-II: Bulimia	Inter-grupos	456,414	1	456,414	24,104	0
	Intra-grupos	984,623	52	18,935		
	Total	1441,037	53			
EDI-II: Insatisfacción corporal	Inter-grupos	1430,733	1	1430,733	34,952	0
	Intra-grupos	2128,6	52	40,935		
	Total	3559,333	53			
EDI-II: Ineficacia	Inter-grupos	1058,86	1	1058,86	27,547	0
	Intra-grupos	1998,788	52	38,438		
	Total	3057,648	53			
EDI-II: Perfeccionismo	Inter-grupos	147,738	1	147,738	8,334	0,006
	Intra-grupos	921,762	52	17,726		
	Total	1069,5	53			
EDI-II: Desconfianza interpersonal	Inter-grupos	344,695	1	344,695	28,855	0
	Intra-grupos	621,175	52	11,946		
	Total	965,87	53			
EDI-II: Conciencia interoceptiva	Inter-grupos	1248,776	1	1248,776	50,181	0
	Intra-grupos	1294,039	52	24,885		
	Total	2542,815	53			
EDI-II: Miedo a la madurez	Inter-grupos	136,799	1	136,799	4,951	0,03
	Intra-grupos	1436,701	52	27,629		
	Total	1573,5	53			
EDI-II: Ascetismo	Inter-grupos	348,871	1	348,871	19,472	0
	Intra-grupos	931,666	52	17,917		
	Total	1280,537	53			
EDI-II: Impulsividad	Inter-grupos	329,352	1	329,352	18,914	0
	Intra-grupos	905,481	52	17,413		
	Total	1234,833	53			
EDI-II: Seguridad social	Inter-grupos	516,406	1	516,406	29,951	0
	Intra-grupos	896,575	52	17,242		
	Total	1412,981	53			

Tabla 6.67 EDI-2. Impulsividad. Comparación atracones con grupo control

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	23	,52	1,163	,242	,02	1,02	0	4
Atracones NO	15	4,47	4,658	1,203	1,89	7,05	0	14
Atracones SI	31	5,52	5,403	,970	3,53	7,50	0	19
Total	69	3,62	4,778	,575	2,48	4,77	0	19

Tabla 6.68 EDI-2. Impulsividad. ANOVA. Comparación atracones con grupo control

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	342,988	2	171,494	9,360	,000
Intra-grupos	1209,214	66	18,321		
Total	1552,203	68			

Concluyéndose la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de atracones y población general ($F = 9,360$ $p < 0.05$).

Figura 6.47 EDI-2. Impulsividad. Comparación Atracones si/no.

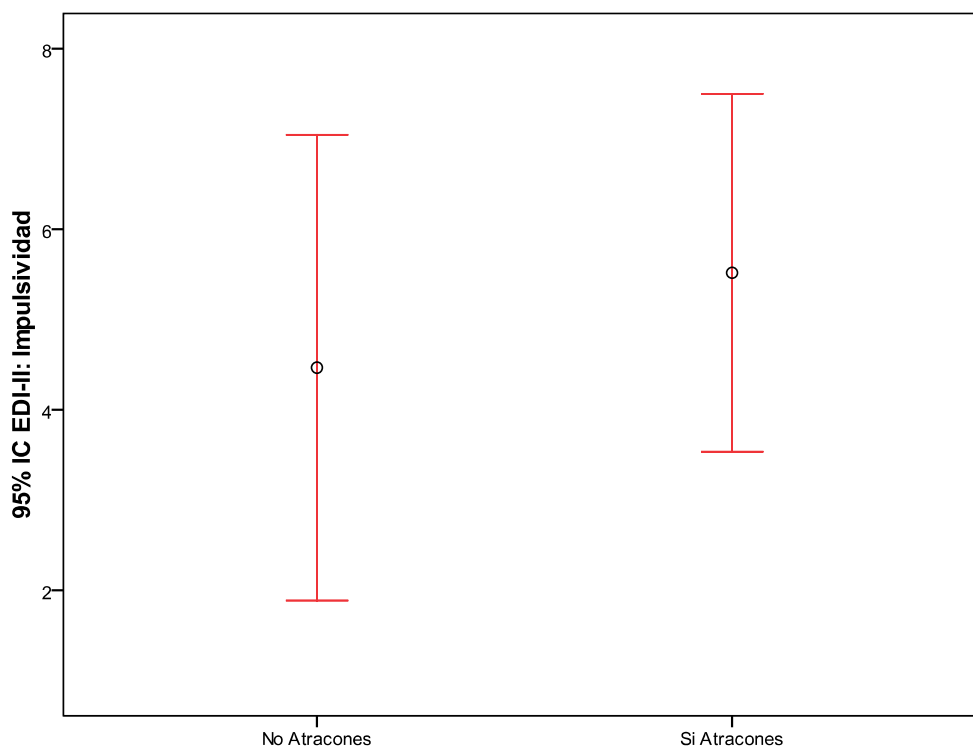


Tabla 6.69 EDI-2. Impulsividad. Comparación atracón si/no

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
No Atracones	15	4,47	4,658	1,203	1,89	7,05	0	14
Si Atracones	31	5,52	5,403	,970	3,53	7,50	0	19
Total	46	5,17	5,144	,758	3,65	6,70	0	19

Tabla 6.70 EDI-2. Impulsividad. ANOVA. Comparación atracones con No atracón

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	11,133	1	11,133	,415	,523
Intra-grupos	1179,475	44	26,806		
Total	1190,609	45			

Figura 6.48 EDI-2. Impulsividad. Comparación atracón si/no

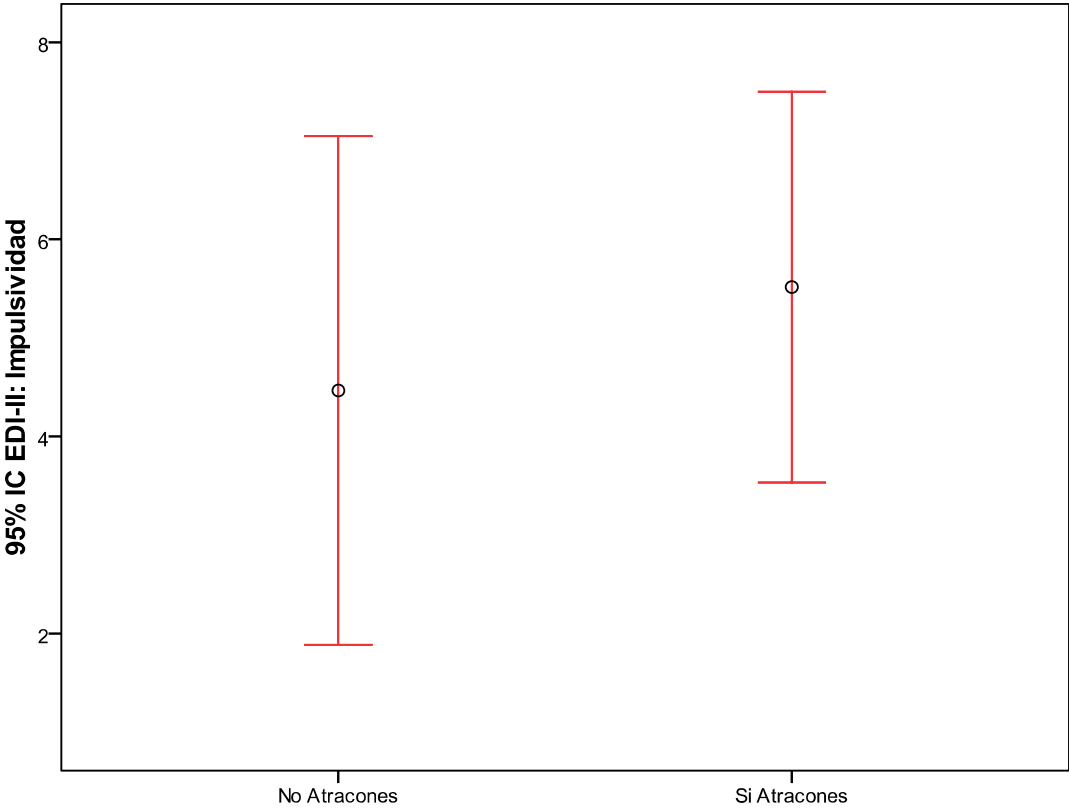


Tabla 6.71 EDI-2. Impulsividad. Comparación purgas con grupo control

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	23	,52	1,163	,242	,02	1,02	0	4
Purgas	19	6,74	6,035	1,385	3,83	9,65	0	19
Total	42	3,33	5,150	,795	1,73	4,94	0	19

Tabla 6.72 EDI-2. Impulsividad. ANOVA Comparación purgas con grupo control

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	401,910	1	401,910	23,455	,000
Intra-grupos	685,423	40	17,136		
Total	1087,333	41			

Figura 6.49 EDI-2. Impulsividad. Comparación purgas con grupo control

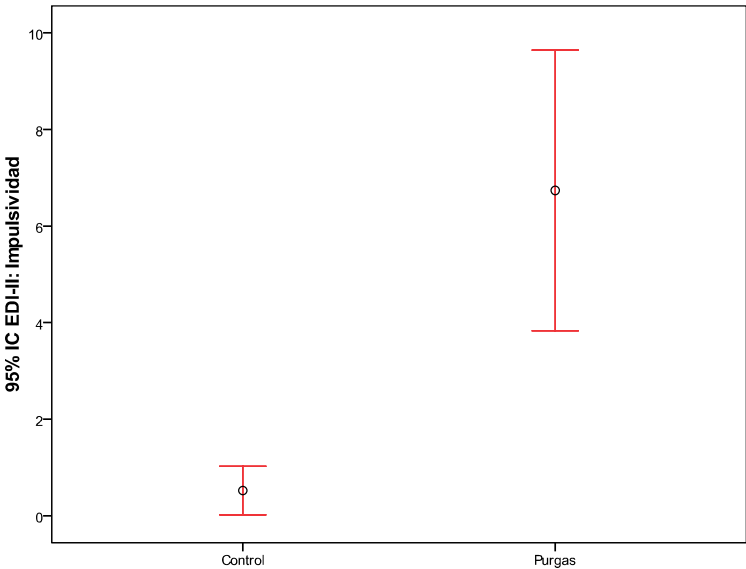


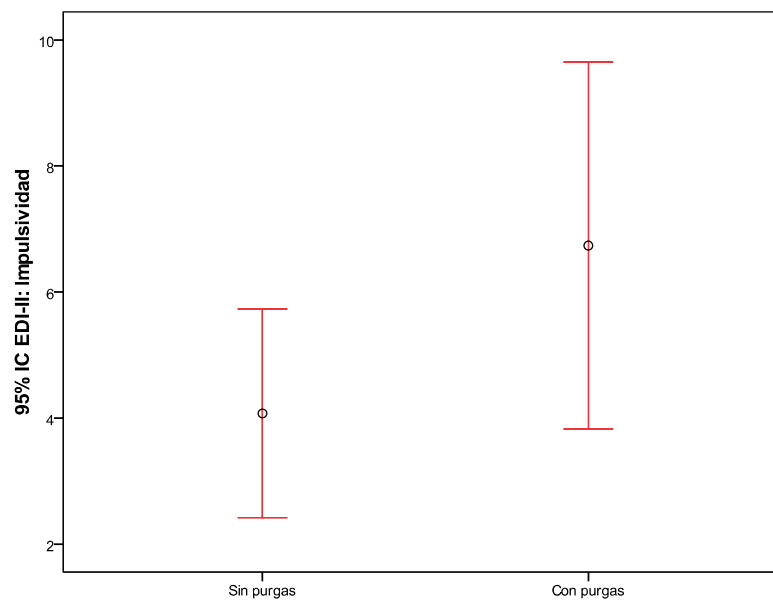
Tabla 6.73 EDI-2. Impulsividad. Comparación purgas si/no

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Sin purgas	27	4,07	4,187	,806	2,42	5,73	0	14
Con purgas	19	6,74	6,035	1,385	3,83	9,65	0	19
Total	46	5,17	5,144	,758	3,65	6,70	0	19

Tabla 6.74 EDI-2. Impulsividad. ANOVA Comparación purgas si/no

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	79,073	1	79,073	3,130	,084
Intra-grupos	1111,536	44	25,262		
Total	1190,609	45			

Figura 6.50 EDI-2. Impulsividad. Comparación purgas si/no



6.1.4 Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad en relación con los Trastornos de la Conducta Alimentaria

Por otro lado, aunque a la hora de diagnosticar TDAH éste es fundamentalmente clínico para descartar o confirmar una posible comorbilidad de los pacientes con diagnóstico de TCA con el TDAH se administraron tres escalas: una de screening (ASRS v1.1), la DIVA para confirmar el diagnóstico de TDAH y una última escala (ADHD-RS) para explorar la gravedad del TDAH a través de la afectación del mismo en las subescalas de inatención, hiperactividad y total. La escala ASRS v.1.1 para screening se le administró a todos los sujetos, de los cuales el 34,8% inicialmente podrían cumplir algún criterio para TDAH. De éstos pacientes, un 15,2% cumplieron criterios diagnósticos para TDAH subumbral y un 4,3% para diagnóstico de TDAH ambos de predominio inatento; un 8,7% cumplieron criterios para TDAH subumbral y un 2,2% para TDAH ambos de predominio hiperactivo; y un 4,3% cumplieron criterios para TDAH combinado al administrarle la DIVA

6.1.4.1 Evaluación del trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad.

En este apartado presentaremos los resultados de las escalas que tienen como objetivo establecer la presencia o no de síntomas relacionados con los déficits atencionales, al igual que el apartado anterior que comparábamos todos los grupos diagnósticos, en éste, utilizamos como variable independiente la presencia de conductas de atracón y la presencia de conductas purgativas. De esta forma comparamos entre tres grupos como veíamos en el apartado previo: las pacientes sin conductas de atracón, las

pacientes con conductas de atracón y los controles. Igualmente las pacientes sin conductas purgativas, las pacientes con conductas purgativas y los controles.

6.1.4.1.1 ASRS-v1.1 (Adult ADHD Self-Report Scale) (OMS, Kessler, Adler y Spencer en 2005)

Es un test de screening, que busca posibles pacientes con TDAH. Es un cuestionario de gran eficacia simple y rápida de realizar con gran fiabilidad. Tiene la capacidad de excluir a los pacientes que no tienen TDAH, pero con falsos positivos, por lo que debe comprobarse con la entrevista estructurada DIVA posteriormente en caso de dar positivo.

Tabla 6.75 ASRS-v1.1, Casos y controles

			Cuestionario ASRS		Total
			No TDAH	Sí TDAH	
Casos y controles	Control	Recuento	23	1	24
		Porcentaje	95,8%	4,2%	100,0%
	TCA	Recuento	30	16	46
		Porcentaje	65,2%	34,8%	100,0%
Total		Recuento	53	17	70
		Porcentaje	75,7%	24,3%	100,0%

En la comparación con casos y controles obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2= 8,040$; g.l.=1; $p<0,005$).

Del 24,3% del total de la muestra que da positivo para TDAH del adulto en este cuestionario, puntuó en niveles más altos las pacientes con ANP (40%), seguidos de ANR (26,7%), pacientes con BN (27,3%) y pacientes con TA (60%).

Tabla 6.76 ASRS v1.1 por subtipos de TCA

			Cuestionario ASRS		Total
			No TDAH	Sí TDAH	
Diagnóstico	Control	Recuento % de Diagnóstico	23 95,8%	1 4,2%	24 100,0%
	ANR	Recuento % de Diagnóstico	11 73,3%	4 26,7%	15 100,0%
	ANP	Recuento % de Diagnóstico	9 60,0%	6 40,0%	15 100,0%
	Bulimia	Recuento % de Diagnóstico	8 72,7%	3 27,3%	11 100,0%
	T.A.	Recuento % de Diagnóstico	2 40,0%	3 60,0%	5 100,0%
Total			53 75,7%	17 24,3%	70 100,0%

Figura 6.51 ASRS v1.1 por Subtipos de TCA

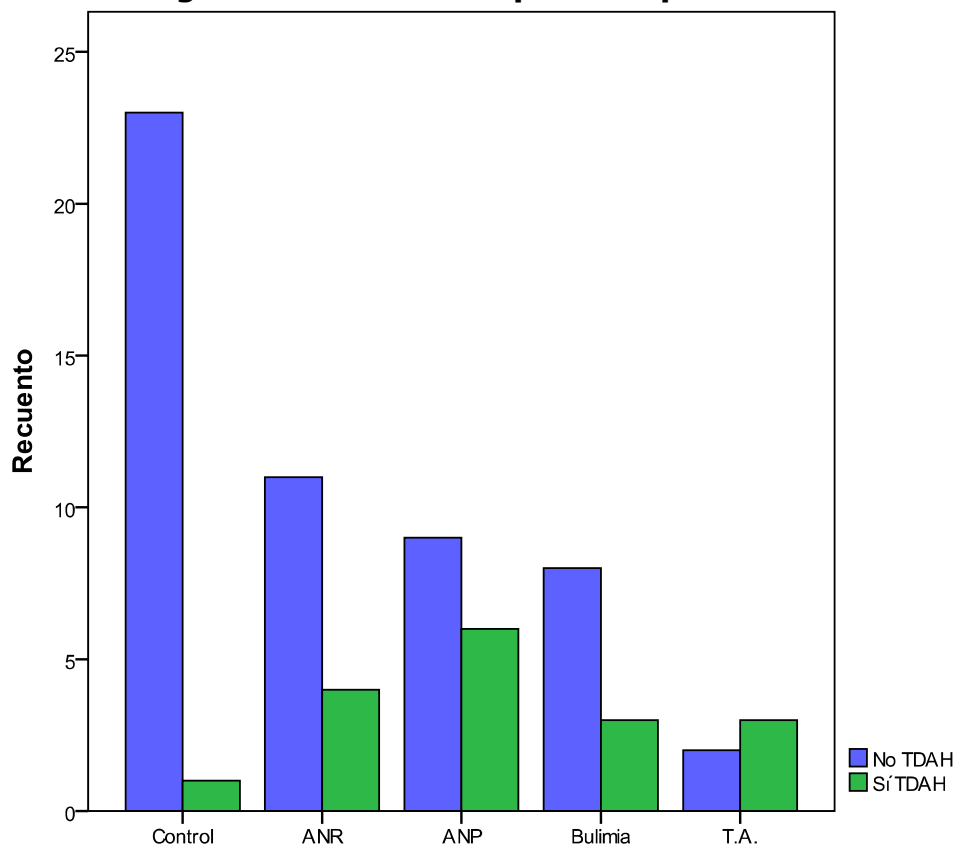


Tabla 6.77 ASRS v 1.1. TDAH screening. Atracones si, controles.

			Cuestionario ASRS		Total
			No TDAH	Sí TDAH	
Atracones y Control	Control	Recuento	23	1	24
		Porcentaje	95,8%	4,2%	100,0%
	atracones si	Recuento	19	12	31
		Porcentaje	61,3%	38,7%	100,0%
Total		Recuento	42	13	55
		Porcentaje	76,4%	23,6%	100,0%

Las pacientes con atracones presentaron más probabilidad de presentar un TDAH, según la herramienta screening de TDAH (ASRS v1.1), frente a la población general ($\chi^2 = 8,943$; g.l.= 1; $p < 0,01$) siendo el resultado estadísticamente significativo.

Tabla 6.78 ASRS- v1.1. TDAH screening. Atracones si, atracones no.

			Cuestionario ASRS		Total
			No TDAH	Sí TDAH	
Atracones y No atracones	No Atracones	Recuento	11	4	15
		Porcentaje	73,3%	26,7%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	19	12	31
		Porcentaje	61,3%	38,7%	100,0%
Total		Recuento	30	16	46
		Porcentaje	65,2%	34,8%	100,0%

El 26,7 % de las pacientes sin atracones presentaban un TDAH según la herramienta screening de TDAH (ASRS- v1.1), por un 38,7% de las pacientes con atracones. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($\chi^2 = 0,646$; g.l.= 1; $p = 0,421$).

Por tanto, los TCA con presencia de atracones no presentaron una mayor probabilidad de TDAH que los TCA sin atracones.

Tabla 6.79 ASRS v 1.1. TDAH screening. Purgas si, controles.

			Cuestionario ASRS		Total
			No TDAH	Sí TDAH	
Purgas y Control	Control	Recuento	23	1	24
		Porcentaje	95,8%	4,2%	100,0%
	Purgas	Recuento	10	9	19
		Porcentaje	52,6%	47,4%	100,0%
Total		Recuento	33	10	43
		Porcentaje	76,7%	23,3%	100,0%

Las pacientes con purgas presentaron más probabilidad de presentar un TDAH, según la herramienta screening de TDAH (ASRS v1.1), frente a la población general siendo el resultado estadísticamente significativo ($\chi^2= 11,090$; g.l.= 1; $p< 0,01$).

Tabla 6.80 ASRS v 1.1. TDAH screening. Purgas si, Purgas no.

			Cuestionario ASRS		Total
			No TDAH	Sí TDAH	
<div> <div>Diagnóstico</div> <div>Purgas y Sin purgas</div> </div>	Sin purgas	Recuento	20	7	27
		Porcentaje	74,1%	25,9%	100,0%
	Con purgas	Recuento	10	9	19
		Porcentaje	52,6%	47,4%	100,0%
Total		Recuento	30	16	46
		Porcentaje	65,2%	34,8%	100,0%

El 47,4 % de las pacientes con purgas presentaban un TDAH según la herramienta screening de TDAH (ASRS- v1.1), por un 25,9% de las pacientes sin purgas. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($\chi^2= 2,260$; g.l.= 1; $p= 0,133$).

5.1.4.1.2 Adult Attention Deficit-Hyperactivity Disorder Rating Scale IV (ADHD-RS-IV; DuPaul Power, Anastopoulos y Reid, 1998; Pappas, 2006)

La escala es utilizada para establecer el diagnóstico de TDAH, su severidad y la mejoría experimentada tras los tratamientos.

Tabla 6.81 ADHD-RS-IV, Subescala Total. Casos y controles.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	3,0417	4,13342	,84373	1,2963	4,7871	,00	15,00
TCA	46	6,8261	4,96792	,73248	5,3508	8,3014	,00	16,00
Total	70	5,5286	5,00643	,59838	4,3348	6,7223	,00	16,00

Tabla 6.82 ANOVA. ADHD-RS-IV, Subescala Total.. Casos y controles.

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	225,876	1	225,876	10,215	,002
Intra-grupos	1503,567	68	22,111		
Total	1729,443	69			

En la comparación de casos y controles obtuvimos diferencias significativas ($F=10,215$; $g.l.=1$; $p<0,01$). Las pacientes con TCA, presentaron más severidad en los síntomas de TDAH, según la herramienta ADHD-RS que el grupo control.

Figura 6.52 ADHD-RS-IV, Subescala Total. Casos y controles.

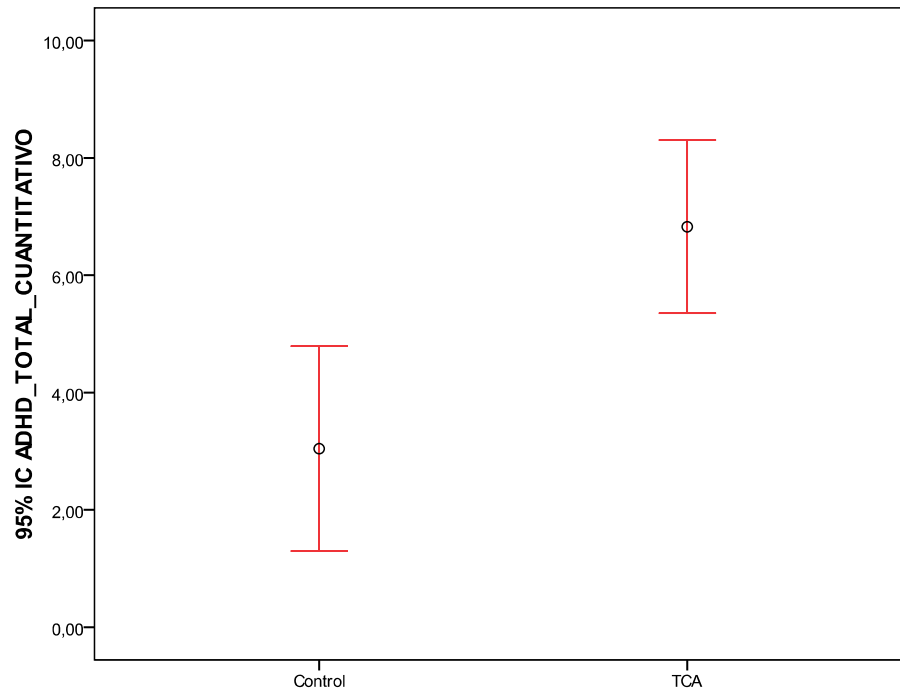


Tabla 6.83 ADHD-RS-IV. Inatención, Casos y controles

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	1,6667	2,49637	,50957	,6125	2,7208	,00	10,00
TCA	46	4,6304	3,37546	,49768	3,6280	5,6328	,00	11,00
Total	70	3,6143	3,39348	,40560	2,8051	4,4234	,00	11,00

Tabla 6.84 ANOVA: ADHD-RS-IV. Inatención, Casos y controles

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	138,535	1	138,535	14,359	,000
Intra-grupos	656,051	68	9,648		
Total	794,586	69			

En la comparación entre los casos y controles obtuvimos diferencias significativas ($F=14,359$; $g.l.=1$; $p<0,01$). Las pacientes con TCA, presentaron más severidad en los síntomas de inatención de TDAH, según la herramienta ADHD-RS, que el grupo control.

Figura 6.53 ADHD-RS-IV, Subescala Inatención. Casos y controles

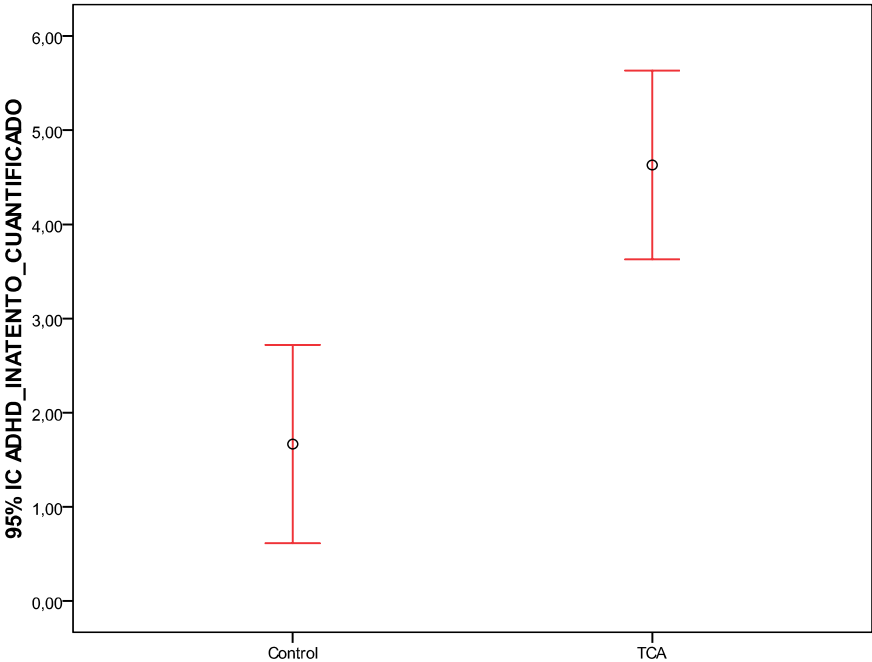


Tabla 6.85 ADHD-RS-IV. Hiperactivo. ANOVA. Casos y controles

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	1,3750	1,73988	,35515	,6403	2,1097	,00	5,00
TCA	46	2,1957	1,86928	,27561	1,6405	2,7508	,00	6,00
Total	70	1,9143	1,85521	,22174	1,4719	2,3566	,00	6,00

Tabla 6.86 ANOVA. ADHD-RS-IV. Hiperactivo.. Casos y controles

	Suma de cuadrados	GI	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	10,622	1	10,622	3,184	,079
Intra-grupos	226,864	68	3,336		
Total	237,486	69			

En la comparación entre los casos y controles no obtuvimos diferencias significativas ($F= 3,184$; g.l.=1; $p=0,079$). Las pacientes con TCA y el grupo control, no presentaron más severidad en los síntomas de hiperactividad/ impulsividad de TDAH, según la herramienta ADHD-RS que el grupo control.

Tabla 6.54 ADHD-RS-IV. Hiperactivo, Casos y controles

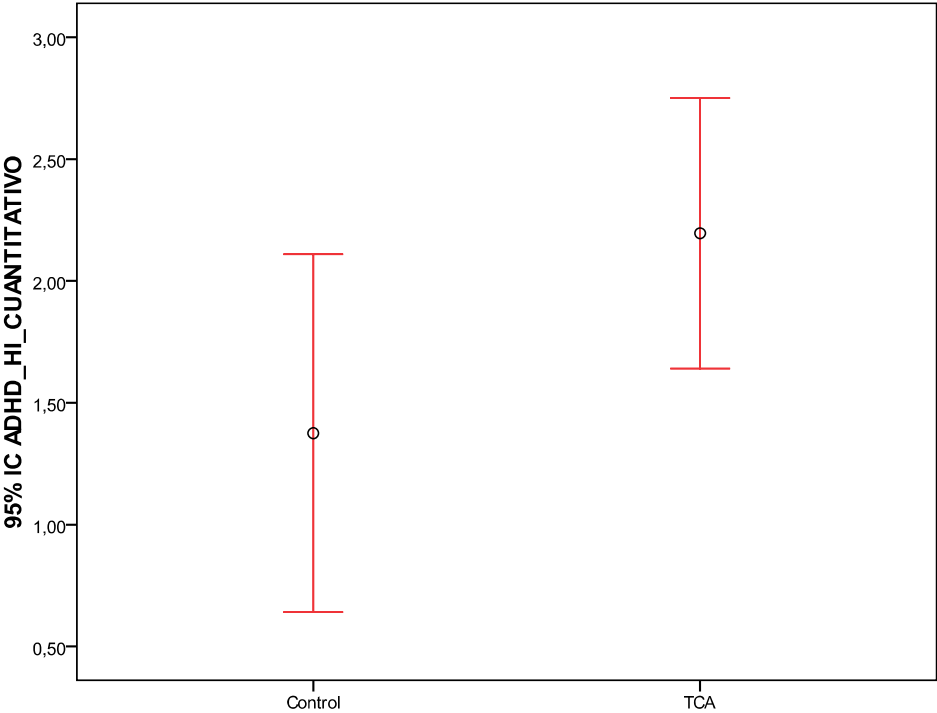


Tabla6.87 ADHD-RS-IV, Subescala Total. ANOVA. Subtipos de TCA.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	3,0417	4,13342	,84373	1,2963	4,7871	,00	15,00
ANR	15	6,0667	4,90578	1,26667	3,3499	8,7834	,00	16,00
ANP	15	7,0667	4,68229	1,20896	4,4737	9,6596	,00	15,00
Bulimia	11	8,5455	5,26049	1,58610	5,0114	12,0795	,00	16,00
T.A.	5	4,6000	5,54977	2,48193	-2,2910	11,4910	,00	14,00
Total	70	5,5286	5,00643	,59838	4,3348	6,7223	,00	16,00

Tabla6.88 ANOVA. ADHD-RS-IV, Subescala Total. Subtipos de TCA.

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	292,691	4	73,173	3,310	,016
Intra-grupos	1436,752	65	22,104		
Total	1729,443	69			

En la comparación con los subtipos de TCA obtuvimos diferencias significativas ($F= 3,310$; $g.l.=4$; $p<0,05$). En la muestra, presentaron más severidad en los síntomas de TDAH, según la herramienta ADHD-RS, entre los subtipos de TCA y el grupo control. En concreto presentaron medias en torno a 8,54 ($d.e=5,26$) en bulimia, siendo esta la puntuación más alta seguida de los casos de ANP con una media de 8,54 ($d.e=4,68$), seguidos a su vez de ANR con una media 6,06 ($d.e=4,90$) y TA con una media de 4,60 ($d.e=5,54$).

Figura 6.55 ADHD-RS-IV, Subescala Total. Subtipos de TCA

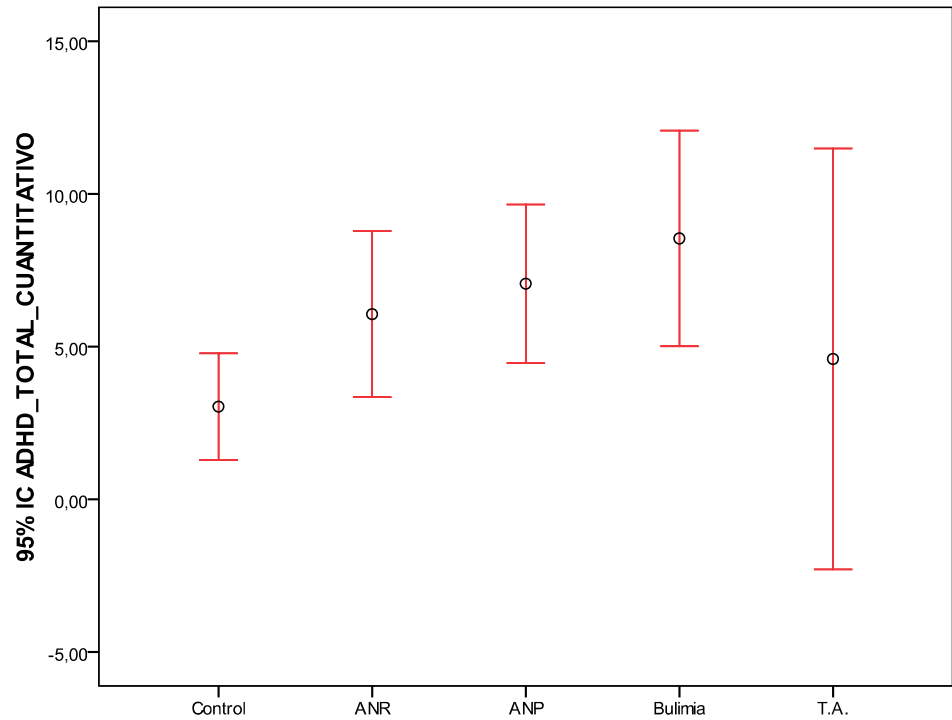


Tabla 6.89 ADHD-RS-IV, Subescala Inatención. ANOVA. Subtipos de TCA.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	1,6667	2,49637	,50957	,6125	2,7208	,00	10,00
ANR	15	4,3333	3,15474	,81455	2,5863	6,0804	,00	11,00
ANP	15	4,8000	3,52947	,91130	2,8454	6,7546	,00	11,00
Bulimia	11	5,3636	3,47197	1,04684	3,0311	7,6961	,00	10,00
T.A.	5	3,4000	3,97492	1,77764	-1,5355	8,3355	,00	10,00
Total	70	3,6143	3,39348	,40560	2,8051	4,4234	,00	11,00

Tabla 6.90 ANOVA. ADHD-RS-IV, Subescala Inatención. Subtipos de TCA

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	153,774	4	38,443	3,899	,007
Intra-grupos	640,812	65	9,859		
Total	794,586	69			

En la comparación con los subtipos de TCA obtuvimos diferencias significativas ($F= 3,899$; $g.l.=4$; $p<0,05$). En la muestra, presentaron más severidad en los síntomas de inatención en TDAH, según la herramienta ADHD-RS, entre sus diferentes subtipos de TCA y grupo control.

Figura 6.56 ADHD-RS-IV, Subescala Inatención. Subtipos de TCA

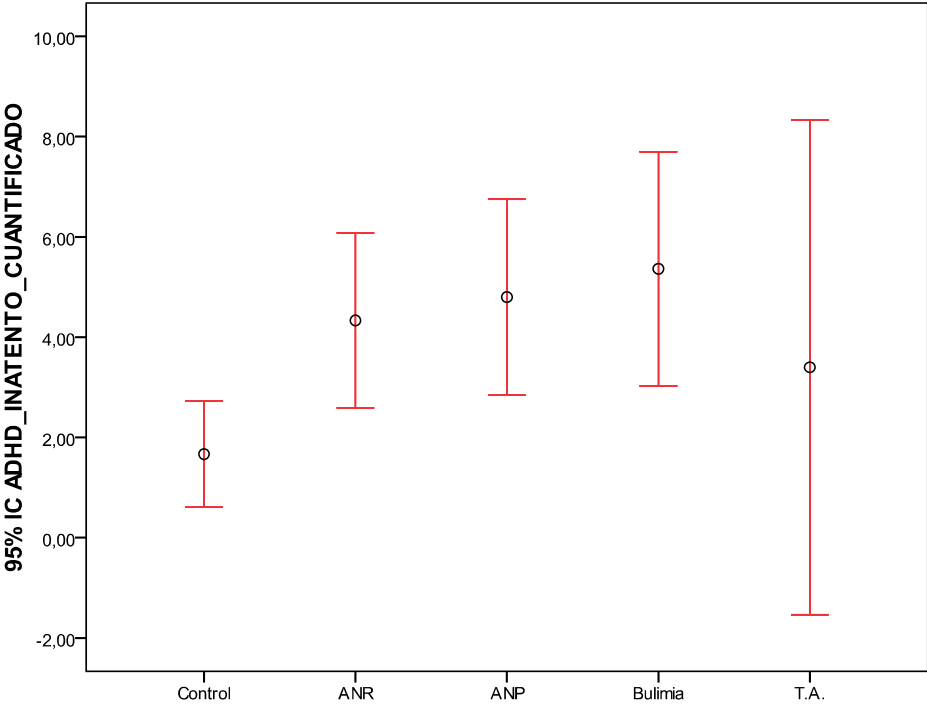


Tabla 6.91 ADHD-RS-IV, Subescala Hiperactividad. Subtipos de TCA.

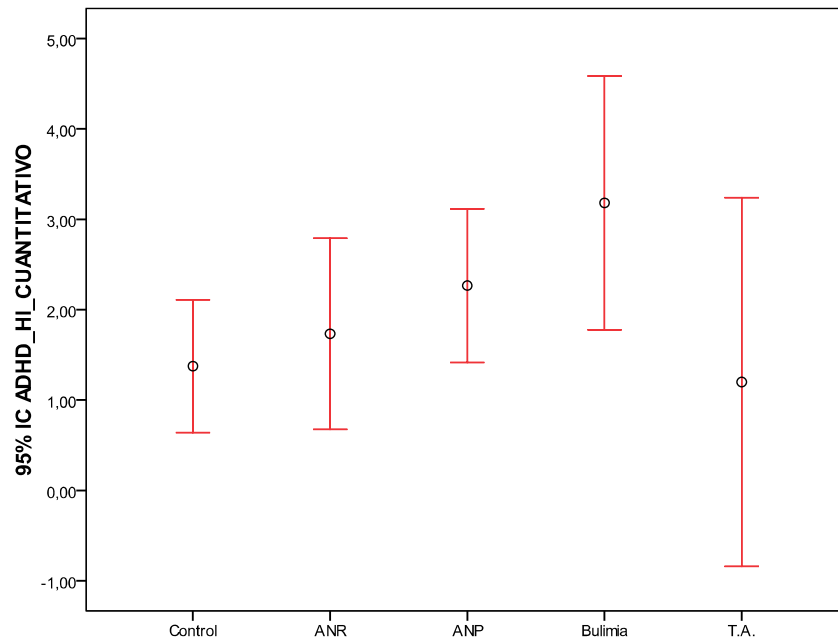
	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	1,3750	1,73988	,35515	,6403	2,1097	,00	5,00
ANR	15	1,7333	1,90738	,49248	,6771	2,7896	,00	6,00
ANP	15	2,2667	1,53375	,39601	1,4173	3,1160	,00	5,00
Bulimia	11	3,1818	2,08893	,62984	1,7785	4,5852	,00	6,00
T.A.	5	1,2000	1,64317	,73485	-,8403	3,2403	,00	4,00
Total	70	1,9143	1,85521	,22174	1,4719	2,3566	,00	6,00

Tabla 6.92 ANOVA. ADHD-RS-IV, Subescala Hiperactividad. Subtipos de TCA.

	Suma de cuadrados	Gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	29,558	4	7,389	2,310	,067
Intra-grupos	207,928	65	3,199		
Total	237,486	69			

En la comparación con los subtipos de TCA no obtuvimos diferencias significativas ($F= 2,310$; $g.l.=4$; $p=0,067$). Las pacientes con TCA, no presentaron más severidad en los síntomas de hiperactividad/ impulsividad de TDAH, según la herramienta ADHD-RS que el grupo control.

Figura 6.57 ADHD-RS-IV, Subescala Hiperactividad. Subtipos de TCA



A continuación exponemos, los resultados por diagnóstico dimensional del TCA en función de la presencia/ausencia de atracones y la presencia /ausencia de purgas, y su relación con una mayor severidad de síntomas de TDAH en la ADHD-RS-IV.

Tabla 6.93 ADHD-RS-IV, Total. Atracones si, atracones no, control

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	3,0417	4,13342	,84373	1,2963	4,7871	,00	15,00
Atracones NO	15	6,0667	4,90578	1,26667	3,3499	8,7834	,00	16,00
Atracones SI	31	7,1935	5,03600	,90449	5,3463	9,0408	,00	16,00
Total	70	5,5286	5,00643	,59838	4,3348	6,7223	,00	16,00

Tabla 6.94 ANOVA. ADHD-RS-IV, Total. Atracones si, atracones no, control

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	238,712	2	119,356	5,364	,007
Intra-grupos	1490,730	67	22,250		
Total	1729,443	69			

Tabla 6.95 Comparaciones múltiples. (Bonferroni) ADHD-RS-IV, Total. Atracones si, atracones no, control

(I) Atracones	(J) Atracones	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Control	Atracones NO	-3,02500	1,55254	,167	-6,8374	,7874
	Atracones SI	-4,15188*	1,28250	,006	-7,3012	-1,0026
Atracones NO	Control	3,02500	1,55254	,167	-,7874	6,8374
	Atracones SI	-1,12688	1,48359	1,000	-4,7700	2,5162
Atracones SI	Control	4,15188*	1,28250	,006	1,0026	7,3012
	Atracones NO	1,12688	1,48359	1,000	-2,5162	4,7700

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

En la comparación respecto a la presencia de atracones obtuvimos diferencias significativas ($F= 5,364$; $g.l.=2$; $p<0,05$). Con el test de Bonferroni de comparaciones múltiples, concluimos que las pacientes del grupo de atracones, presentaron más severidad en los síntomas de TDAH, según la herramienta ADHD-RS-IV que el grupo control. No encontramos diferencias significativas entre el grupo de atracones y el grupo sin atracones.

Figura 6.58 ADHD-RS-IV, Total. Atracciones si, atracciones no, control

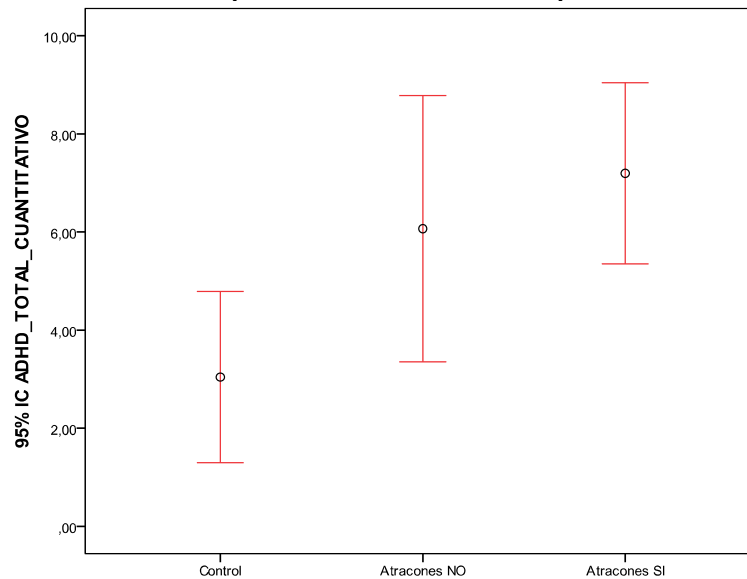


Tabla 6.96 ADHD-RS-IV. Severidad de síntomas, Total. ANOVA. Purgas si, purgas no, control.

	N	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Control	24	3,0417	4,13342	,84373	1,2963	4,7871	,00	15,00
Purgas NO	27	5,6667	4,84371	,93217	3,7506	7,5828	,00	16,00
Purgas SI	19	8,4737	4,78851	1,09856	6,1657	10,7817	,00	16,00
Total	70	5,5286	5,00643	,59838	4,3348	6,7223	,00	16,00

Tabla 6.97 ANOVA.ADHD-RS-IV. Severidad de síntomas, Total. Purgas si, purgas no, control.

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	313,748	2	156,874	7,424	,001
Intra-grupos	1415,695	67	21,130		
Total	1729,443	69			

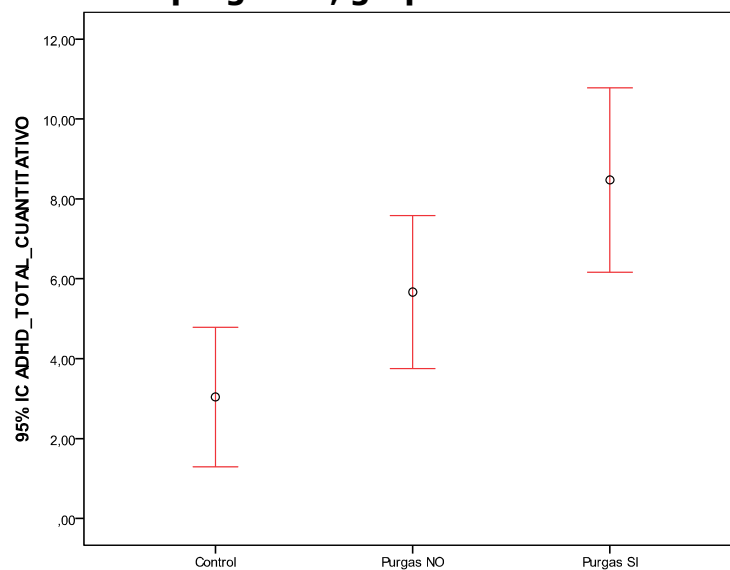
Tabla 6.98 Comparaciones múltiples (Bonferroni). ADHD-RS-IV. Severidad de síntomas, Total. Purgas si, purgas no, control.

(I) Purgas	(J) Purgas	Diferencia de medias (I-J)	Error típico	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Control	Purgas NO	-2,62500	1,28957	,137	-5,7916	,5416
	Purgas SI	-5,43202*	1,41156	,001	-8,8982	-1,9658
Purgas NO	Control	2,62500	1,28957	,137	-,5416	5,7916
	Purgas SI	-2,80702	1,37647	,136	-6,1870	,5730
Purgas SI	Control	5,43202*	1,41156	,001	1,9658	8,8982
	Purgas NO	2,80702	1,37647	,136	-,5730	6,1870

*. La diferencia de medias es significativa al nivel 0.05.

En la comparación respecto a la presencia de purgas obtuvimos diferencias significativas ($F= 7,424$; $g.l.=2$; $p<0,05$). Con el test de Bonferroni de comparaciones múltiples, concluimos que las pacientes del grupo de purgas, presentaron más severidad en los síntomas de TDAH, según la herramienta ADHD-RS-IV que el grupo control. No encontramos diferencias significativas entre el grupo de purgas y el grupo sin purgas.

Figura 6.59 ADHD-RS-IV. Severidad de síntomas, Total. Purgas si, purgas no, grupo control



6.1.4.1.2 DIVA (Kooij y cols., 2010)

La Entrevista Diagnóstica del TDAH en adultos (DIVA, por sus siglas en neerlandés) se basa en los criterios DSM-IV y es la primera entrevista estructurada holandesa para el TDAH en adultos.

Los trastornos más comunes que acompañan al TDAH incluyen ansiedad, depresión, trastorno bipolar, trastorno por abuso de sustancias y adicciones, problemas del sueño y trastornos de personalidad, por lo que también deberían investigarse todos ellos de forma adecuada. Esto es necesario para entender todo el conjunto de síntomas que presenta el individuo con TDAH, y también para realizar un diagnóstico diferencial del TDAH en la edad adulta, que excluya otros trastornos psiquiátricos como principal causa de los “síntomas TDAH” en el adulto.

Para su corrección hemos tenido en cuenta la modificación del DSM 5 que consideramos relevante diferenciando aquellos casos que puntuaban entre 4 sobre 9, con impacto funcional claro, determinando así el diagnóstico de TDAH subumbral. Aquellos que puntúan 5 o más sobre 9 se consideran diagnóstico de TDAH.

6.1.4.1.3 DIVA Infancia

Tabla 6.99 DIVA, Infancia. Inatento, casos y controles

			Diagnóstico Inatención		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Casos y controles	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	TCA	Recuento	41	5	46
		Porcentaje	89,1%	10,9%	100,0%
Total		Recuento	65	5	70
		Porcentaje	92,9%	7,1%	100,0%

El 10,9% de las pacientes con TCA cumplían criterios para TDAH subtipo Inatento en la infancia a través de la entrevista estructurada DIVA.

En la comparación con casos y controles no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 2,809$; gl.=1; p=0,094).

Figura 6.60 DIVA, Infancia. Inatento, casos y controles

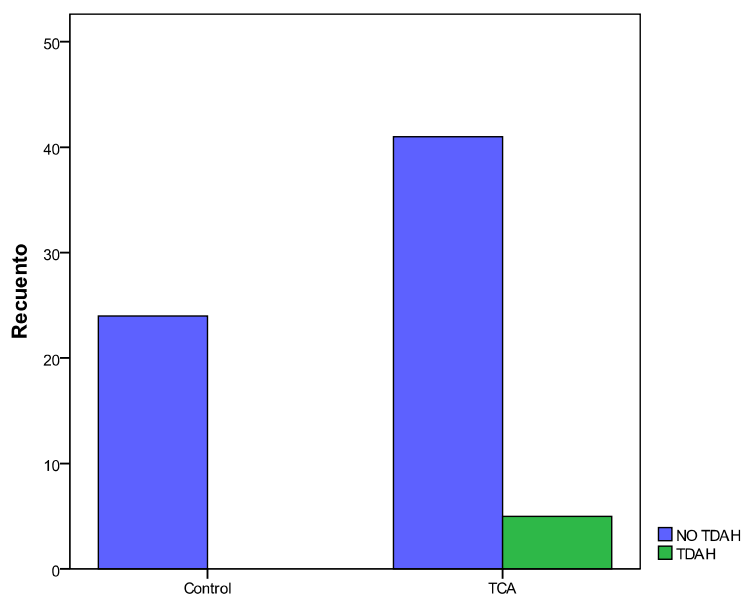


Tabla 6.100 DIVA, Infancia. Hiperactivo, casos y controles

			Diagnóstico Hiperactivo		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Casos y controles	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	TCA	Recuento	43	3	46
		Porcentaje	93,5%	6,5%	100,0%
Total		Recuento	67	3	70
		Porcentaje	95,7%	4,3%	100,0%

El 6,5% de las pacientes con TCA cumplían criterios de TDAH Subtipo hiperactivo-impulsivo en la infancia a través de la entrevista estructurada DIVA.

En la comparación con casos y controles no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 1,635$; gl.=1; p=0,201).

Figura 6.61 DIVA, Infancia. Hiperactivo, casos y controles

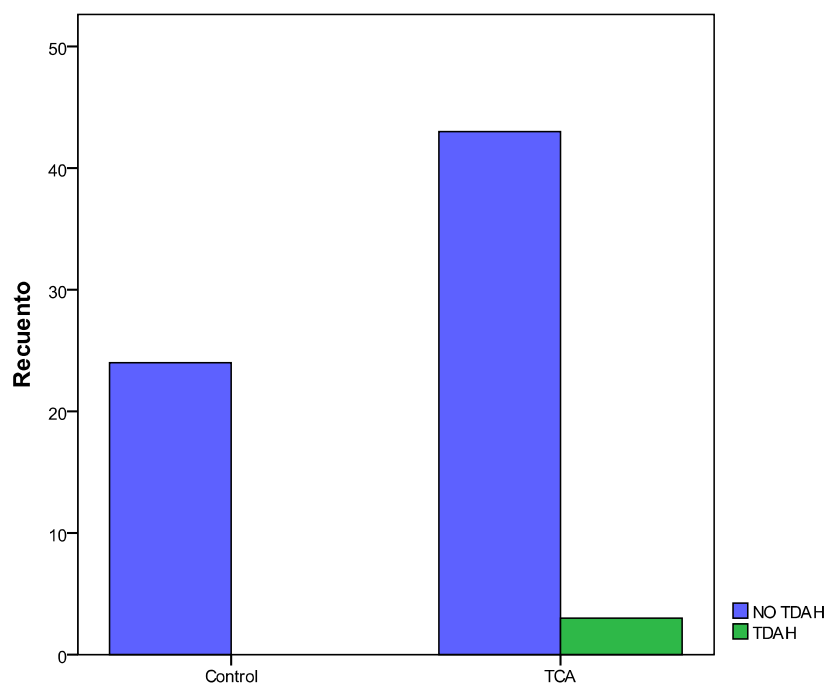


Tabla 6.101 DIVA, Infancia. Combinado, casos y controles

			Diagnóstico Combinado		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Casos y controles	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	TCA	Recuento	44	2	46
		Porcentaje	95,7%	4,3%	100,0%
Total		Recuento	68	2	70
		Porcentaje	97,1%	2,9%	100,0%

La comparación con casos y controles para el diagnóstico en la infancia de TDAH Combinado, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 1,074$; g.l.=1; p= 0,300).

Figura 6.62 DIVA, Infancia. Combinado, casos y controles.

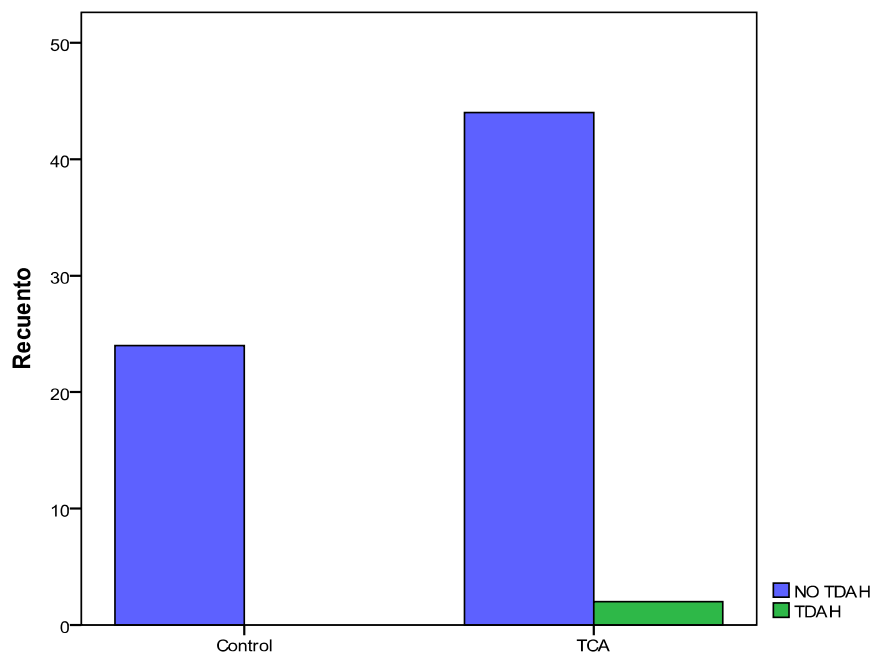


Tabla 6.102 DIVA Infancia Subtipo Inatento por Subtipos Diagnósticos de TCA

			Diagnóstico Inatención		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	15	0	15
		% de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	12	3	15
		% de Diagnóstico	80,0%	20,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	10	1	11
		% de Diagnóstico	90,9%	9,1%	100,0%
	T.A.	Recuento	4	1	5
		% de Diagnóstico	80,0%	20,0%	100,0%
Total		Recuento	65	5	70
		% de Diagnóstico	92,9%	7,1%	100,0%

Dentro de los subtipos de TCA, las pacientes con ANP puntuaron más alto con un 20% seguido de un 20% en TA, y 9,1% en BN que cumplían criterios de TDAH Subtipo Inatento en la infancia a través de la entrevista estructurada DIVA. La comparación entre los subtipos de TCA para el diagnóstico en la infancia de TDAH Inatento, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2= 8,048$; g.l.=4; $p= 0,09$).

Figura 6.63 DIVA Infancia Subtipo Inatento por Subtipos Diagnósticos de TCA

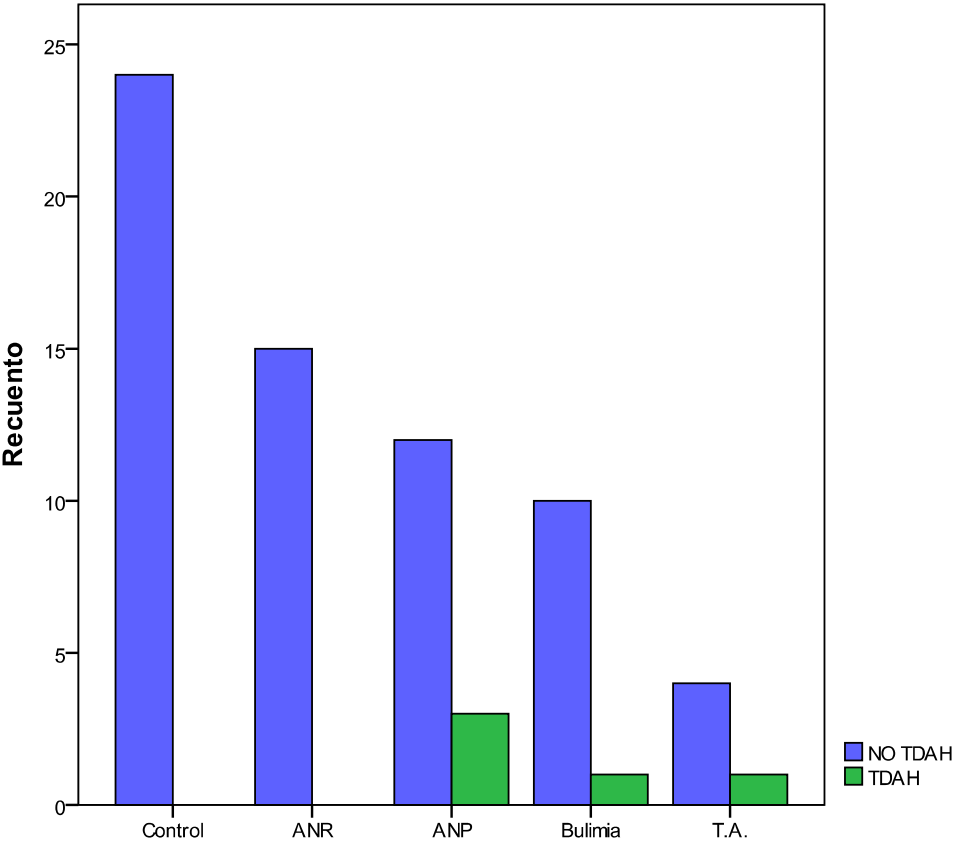


Tabla 6.103 DIVA Infancia TDAH Subtipo Hiperactivo por Subtipos Diagnósticos de TCA

			Diagnóstico Hiperactividad		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	14	1	15
		% de Diagnóstico	93,3%	6,7%	100,0%
	ANP	Recuento	15	0	15
		% de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	11	0	11
		% de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	T.A.	Recuento	3	2	5
		% de Diagnóstico	60,0%	40,0%	100,0%
Total		Recuento	67	3	70
		% de Diagnóstico	95,7%	4,3%	100,0%

Dentro de los subtipos de TCA, las pacientes con TA puntuaron más alto con un 40% seguido de un 6,7% en ANR, que cumplían criterios de TDAH Subtipo hiperactivo-impulsivo en la infancia a través de la entrevista estructurada DIVA. En la comparación entre los subtipos de TCA para el diagnóstico en la infancia de TDAH Hiperactivo -Impulsivo, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2= 17,993$; g.l.=4; $p< 0,05$).

Figura 6.64 DIVA Infancia TDAH Subtipo Hiperactivo por Subtipos Diagnósticos de TCA

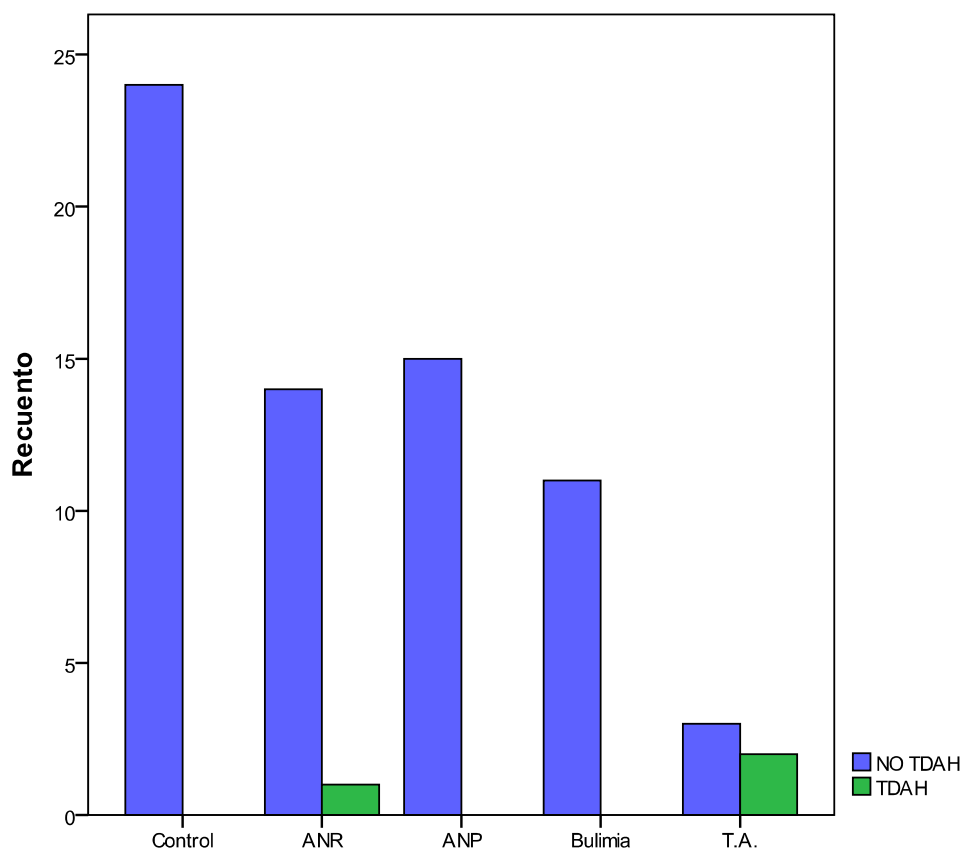


Tabla 6.104 DIVA Infancia TDAH Subtipo Combinado por Subtipos Diagnósticos de TCA

			Diagnóstico Combinado		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	14	1	15
		% de Diagnóstico	93,3%	6,7%	100,0%
	ANP	Recuento	15	0	15
		% de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	10	1	11
		% de Diagnóstico	90,9%	9,1%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	5
		% de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	68	2	70
		% de Diagnóstico	97,1%	2,9%	100,0%

Dentro de los subtipos de TCA, las pacientes con BN puntuaron más alto con un 9,1% seguido de un 6,7% en ANR, que cumplían criterios de TDAH Subtipo Combinado en la infancia a través de la entrevista estructurada DIVA. En la comparación entre los subtipos de TCA para el diagnóstico en la infancia de TDAH Combinado, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 3,619$; g.l.=4; $p = 0,460$).

Figura 6.65 DIVA Infancia TDAH Subtipo combinado en la infancia por Subtipos Diagnósticos de TCA

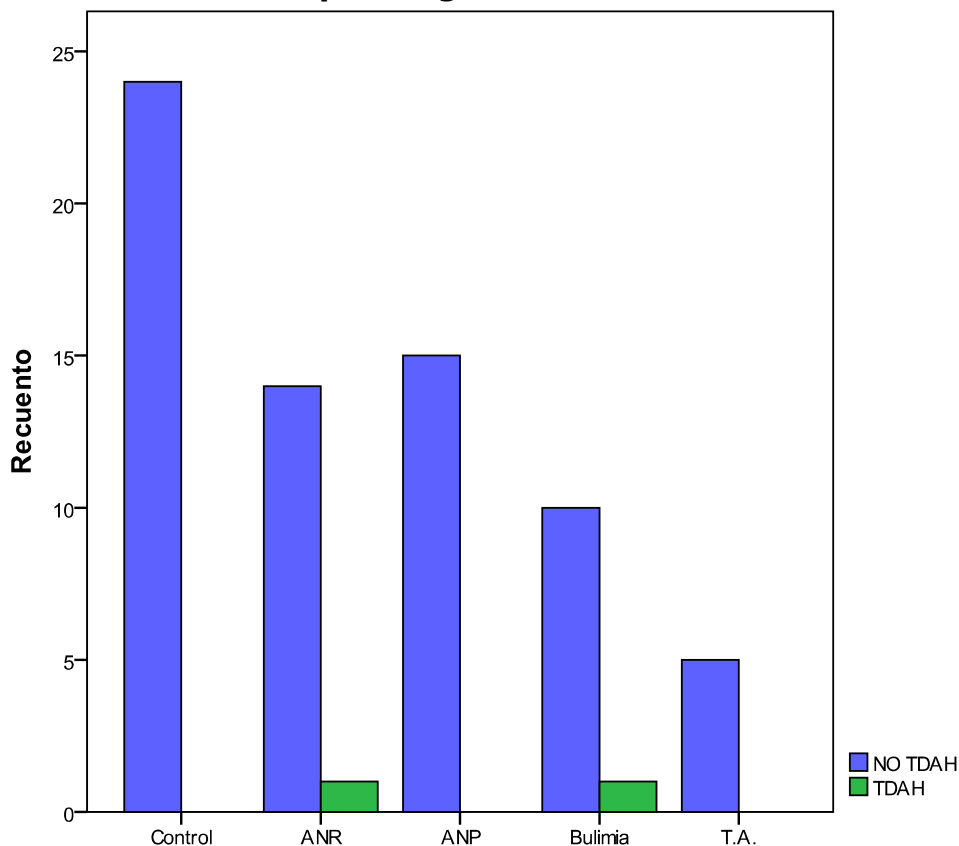


Tabla 6.105 DIVA, Infancia. Inatento. Atracones si, control. Diagnóstico.

			Diagnóstico		Total
			Inatención Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico Atracones y Controles	control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	26	5	31
		Porcentaje	83,9%	16,1%	100,0%
Total		Recuento	50	5	55
		Porcentaje	90,9%	9,1%	100,0%

La comparación entre el grupo de atracones y la población general para el diagnóstico en la infancia de TDAH Inatento, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2=4,258$; g.l.= 1; $p<0,05$). Las pacientes con atracones si presentaron más probabilidad de

presentar diagnóstico en la infancia de TDAH Inatento según la entrevista DIVA, frente a la población general

Figura 6.66 DIVA, Infancia. Inatento. Atracciones si, control. Diagnóstico.

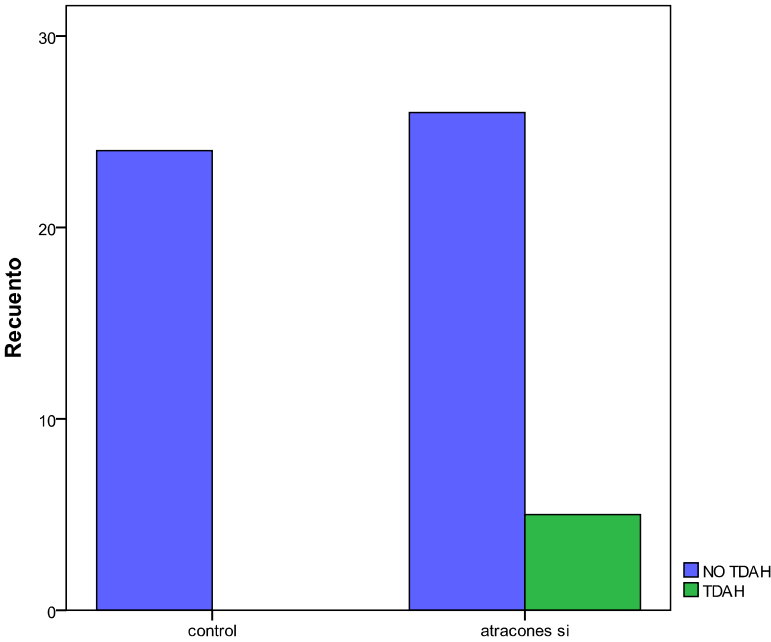


Tabla 6.106 DIVA, Infancia. Hiperactivo. Atracciones si, control. Diagnóstico.

			Diagnóstico		Total
			Hiperactivo Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico Atracciones y Controles	control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	29	2	31
		Porcentaje	93,5%	6,5%	100,0%
Total		Recuento	53	2	55
		Porcentaje	96,4%	3,6%	100,0%

La comparación entre el grupo de atracones y la población general para el diagnóstico en la infancia de TDAH Hiperactivo, no obtuvimos diferencias

significativas ($\chi^2 = 1,607$; g.l.= 1; p= 0,205). Las pacientes con atracones no presentaron más probabilidad de presentar diagnóstico en la infancia de TDAH Hiperactivo según la entrevista DIVA, frente a la población general.

Figura 6.67 DIVA, Infancia. Hiperactivo. Atracones si, control. Diagnóstico.

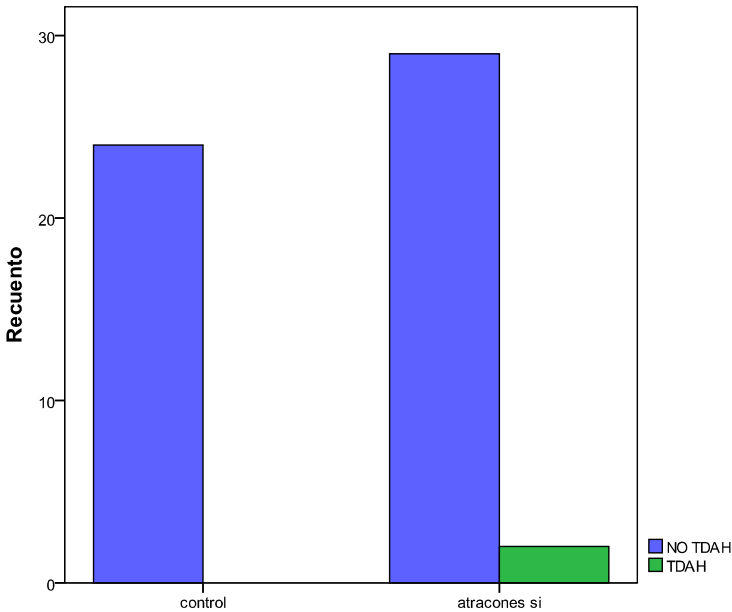


Tabla 6.107 DIVA, Infancia. Combinado. Atracones si, control. Diagnóstico.

			Diagnóstico Combinado		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico Atracones y Controles	control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	30	1	31
		Porcentaje	96,8%	3,2%	100,0%
Total		Recuento	54	1	55
		% dentro de Porcentaje	98,2%	1,8%	100,0%

La comparación entre el grupo de atracones y la población general para el diagnóstico en la infancia de TDAH Combinado, no obtuvimos diferencias

significativas ($\chi^2 = 0,789$; g.l.= 1; $p = 0,375$). Las pacientes con atracones no presentaron más probabilidad de presentar diagnóstico en la infancia de TDAH Combinado según la entrevista DIVA, frente a la población general.

Figura 6.68 DIVA, Infancia. Combinado. Atracones si, control. Diagnóstico.

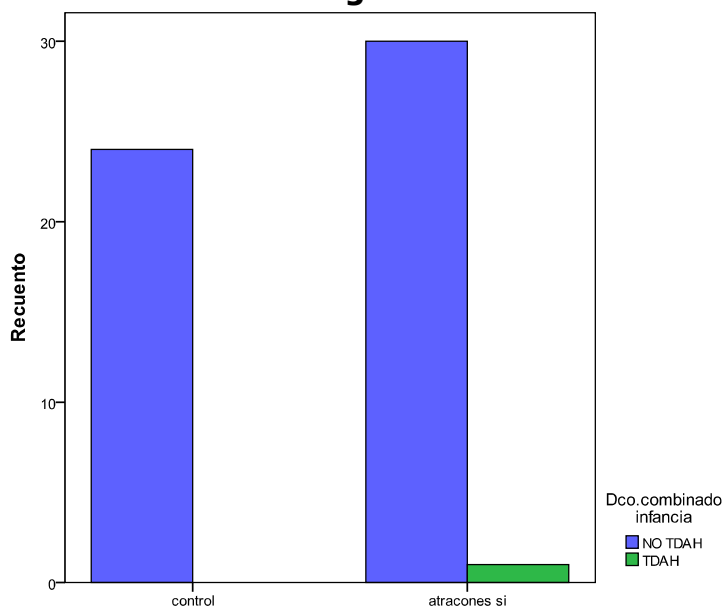


Tabla 6.108 DIVA Infancia. Inatento. Atracones si, atracones no. Diagnóstico.

			Diagnóstico Inatención		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico Atracones y Controles	No Atracones	Recuento	15	0	15
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	26	5	31
		Porcentaje	83,9%	16,1%	100,0%
Total		Recuento	41	5	46
		Porcentaje	89,1%	10,9%	100,0%

La comparación entre el grupo de atracones y de no atracones para el diagnóstico en la infancia de TDAH Inatento, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 2,714$; g.l.=1; $p = 0,099$).

Figura 6.69 DIVA Infancia. Inatento. Atracones si, atracones no. Diagnóstico.

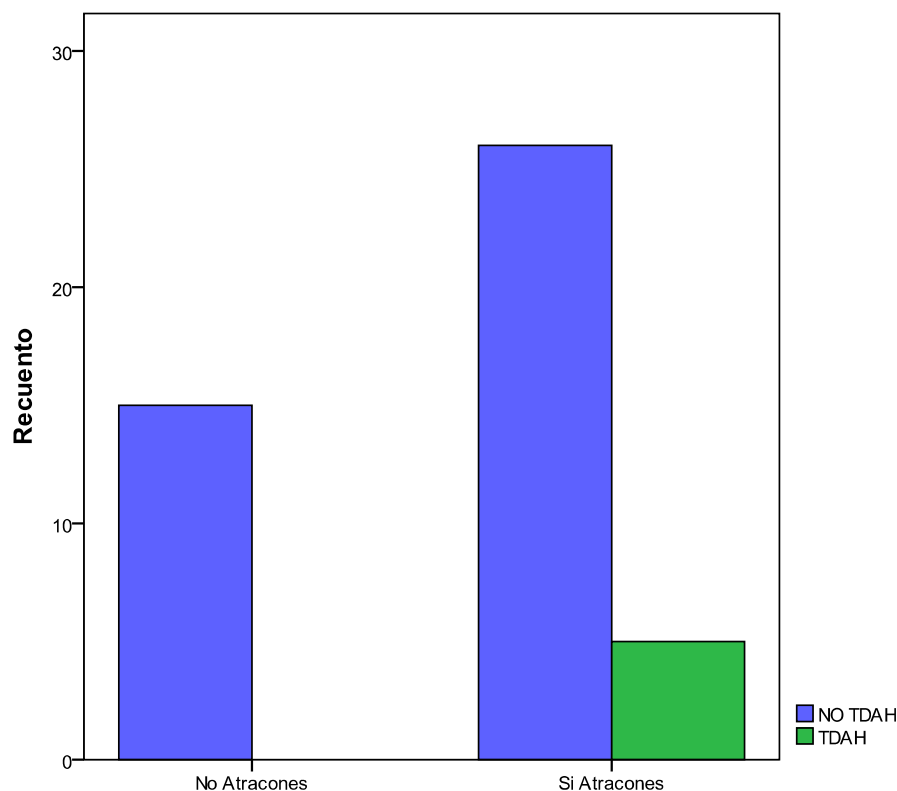


Tabla 6.109 DIVA Infancia. Hiperactivo. Atracones si, atracones no. Diagnóstico.

			Diagnóstico		Total
			Hiperactividad Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico Atracones y No atracones	No Atracones	Recuento	14	1	15
		Porcentaje	93,3%	6,7%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	29	2	31
		Porcentaje	93,5%	6,5%	100,0%
Total		Recuento	43	3	46
		Porcentaje	93,5%	6,5%	100,0%

La comparación entre el grupo de atracones y de no atracones para el diagnóstico en la infancia de TDAH Hiperactivo, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 0,001$; g.l.=1; p= 0,978).

Figura 6.70 DIVA Infancia. Hiperactivo. Atracones si, atracones no. Diagnóstico.

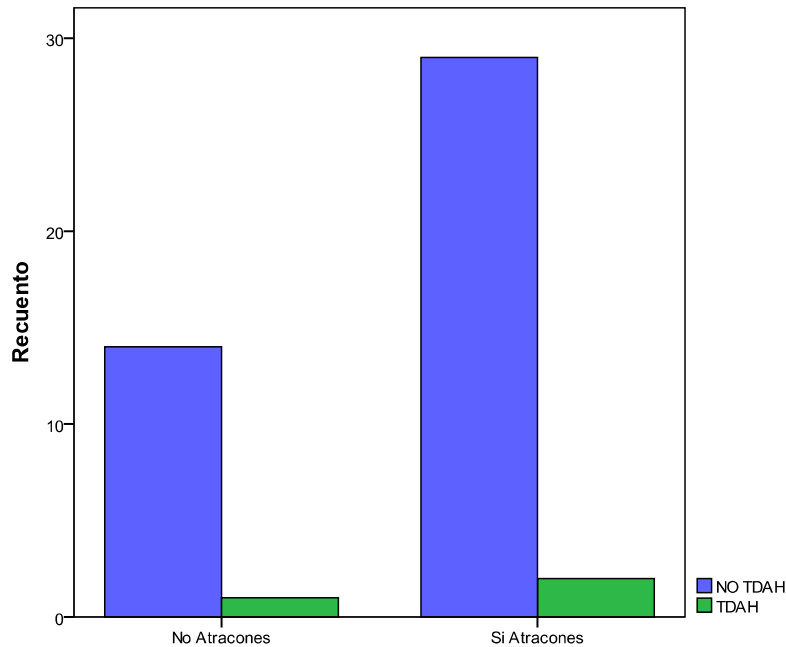


Tabla 6.110 DIVA Infancia. Combinado. Atracones si, atracones no. Diagnóstico.

			Diagnóstico Combinado		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico Atracones y No atracones	No Atracones	Recuento	14	1	15
		Porcentaje	93,3%	6,7%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	30	1	31
		Porcentaje	96,8%	3,2%	100,0%
Total		Recuento	44	2	46
		Porcentaje	95,7%	4,3%	100,0%

La comparación entre el grupo de atracones y de no atracones para el diagnóstico en la infancia de TDAH Combinado, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 0,288$; g.l.=1; $p = 0,592$).

Figura 6.71 DIVA Infancia. Combinado. Atracones si, atracones no. Diagnóstico.

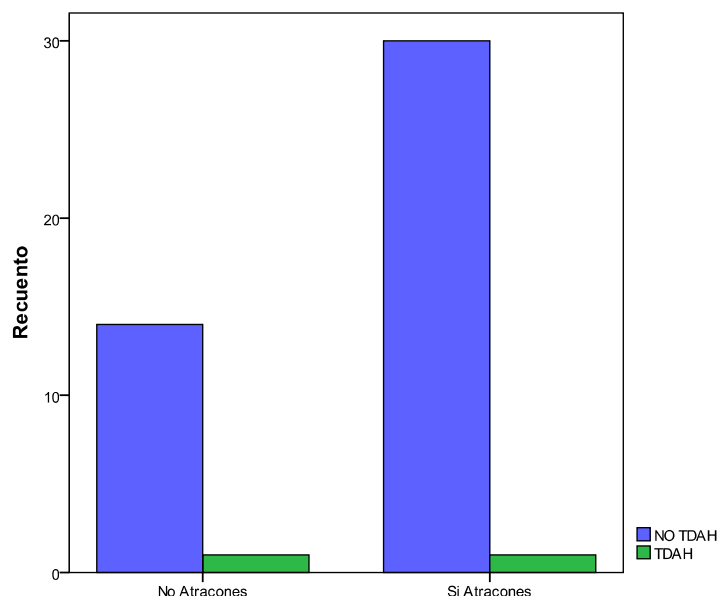


Tabla 6.111 DIVA, Infancia. Inatento. Purgas si, control. Diagnóstico.

			Diagnóstico Inatención		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico Purgas y control	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	15	4	19
		Porcentaje	78,9%	21,1%	100,0%
Total		Recuento	39	4	43
		Porcentaje	90,7%	9,3%	100,0%

La comparación entre el grupo de purgas y la población general para el diagnóstico en la infancia de TDAH Inatento, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2=5,571$; g.l.= 1; $p< 0,05$). Las pacientes con purgas presentaron más probabilidad de presentar en la infancia diagnóstico de TDAH Inatento según la entrevista DIVA, frente a la población general.

Figura 6.72 DIVA, Infancia. Inatento. Purgas si, control. Diagnóstico.

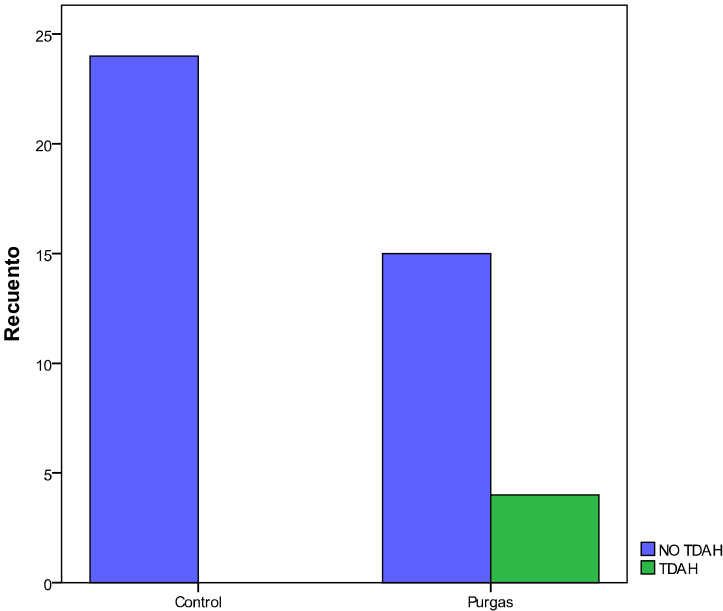


Tabla 6.112 DIVA, Infancia. Hiperactivo. Purgas si, control. Diagnóstico.

			Diagnóstico Hiperactividad Infancia	Total
			NO TDAH	
Diagnóstico Purgas y control	Control	Recuento	24	24
		Porcentaje	100,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	19	19
		Porcentaje	100,0%	100,0%
Total		Recuento	43	43
		Porcentaje	100,0%	100,0%

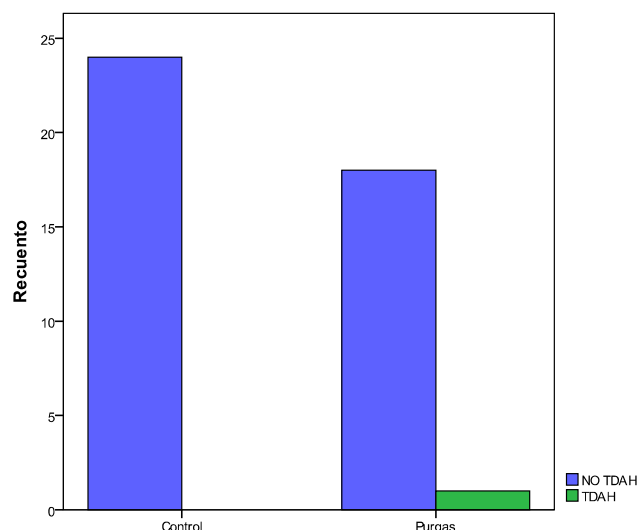
No se encontraron casos de purgas frente a población general con diagnóstico de TDAH Hiperactivo en la infancia.

Tabla 6.113 DIVA, Infancia. Combinado. Purgas si, control. Diagnóstico.

			Diagnóstico Combinado		Total
			Infancia		
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico Purgas y control	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	18	1	19
		Porcentaje	94,7%	5,3%	100,0%
Total		Recuento	42	1	43
		Porcentaje	97,7%	2,3%	100,0%

La comparación entre el grupo de purgas y la población general para el diagnóstico en la infancia de TDAH Combinado, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 1,293$; g.l.= 1; $p = 0,255$). Las pacientes con purgas no presentaron más probabilidad de presentar en la infancia, diagnóstico de TDAH Combinado según la entrevista DIVA, frente a la población general.

Figura 6.73 DIVA, Infancia. Combinado. Purgas si, control. Diagnóstico.



6.1.4.1.3.1 DIVA Adulto

A continuación se exponen los resultados obtenidos con la entrevista estructurada DIVA en el diagnóstico del TDAH del adulto, en comparación con los casos de TCA, los subtipos diagnósticos, y las diferencias variables dimensionales que tratamos (atracción y purga).

Tabla 6.114 DIVA, Inatención. Casos y Controles

			Dcho. TDAH Inatento			Total
			NO TDAH	Subumbral	TDAH	
Casos y controles	Control	Recuento	24	0	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	TCA	Recuento	40	2	4	46
		Porcentaje	87,0%	4,3%	8,7%	100,0%
Total		Recuento	64	2	4	70
		Porcentaje	91,4%	2,9%	5,7%	100,0%

En la comparación con casos y controles para el diagnóstico de TDAH Inatento, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2= 3,424$; g.l.=2; $p=0,181$). Cumplieron criterios para TDAH Subumbral Inatento el 4,3% de las pacientes con TCA, y un 8,7% cumplieron criterios para diagnóstico de TDAH Inatento. Un total de 13% de casos con TDAH Inatento, frente a ningún caso en el grupo control.

Figura 6.74 DIVA, Inatención. Casos y Controles

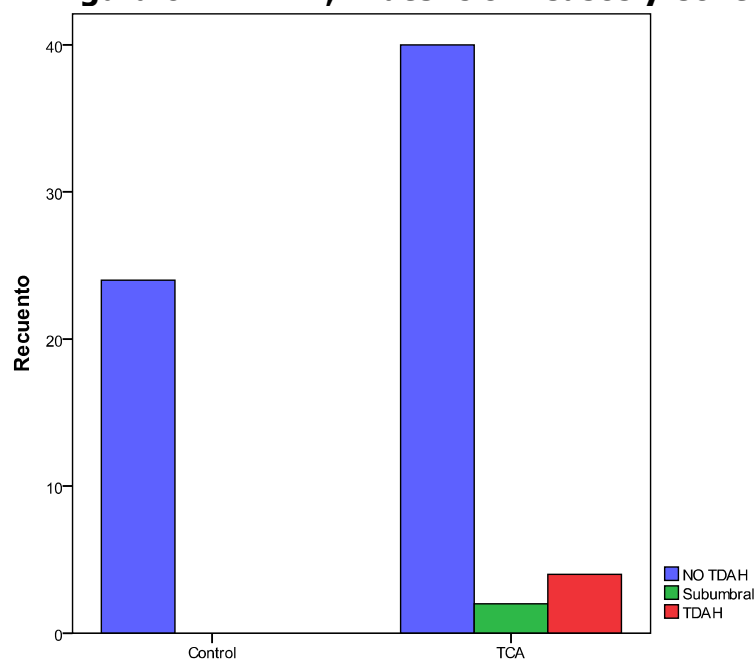


Tabla 6.115 DIVA, Hiperactividad. Casos y Controles

			Dco. HI		Total
			NO TDAH	TDAH	
Casos y controles	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	TCA	Recuento	44	2	46
		Porcentaje	95,7%	4,3%	100,0%
Total		Recuento	68	2	70
		Porcentaje	97,1%	2,9%	100,0%

En la comparación con casos y controles para el diagnóstico de TDAH Hiperactivo no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2= 1,074$; g.l.=1; $p= 0,3$). Cumplieron criterios para TDAH Hiperactivo/impulsivo el 4,3% de las pacientes con TCA.

Figura 6.75 DIVA, Hiperactividad. Casos y Controles

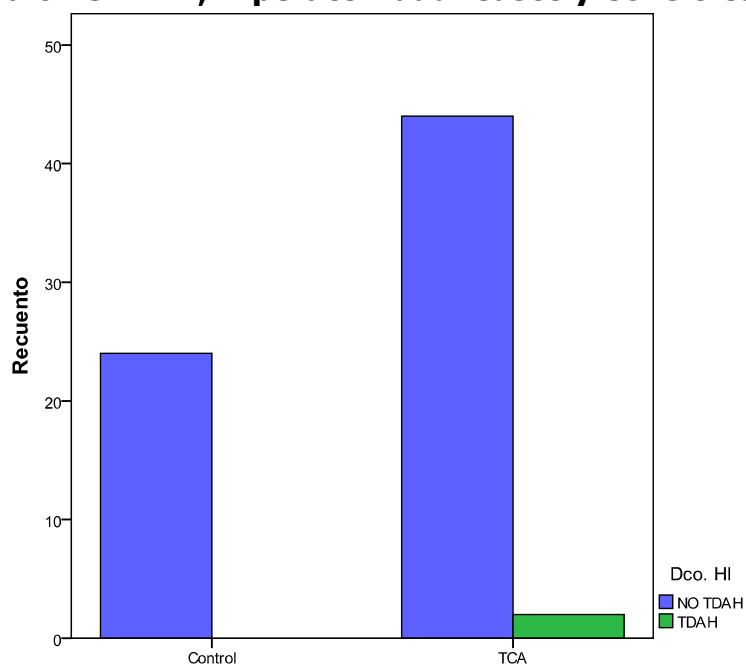


Tabla 6.116 DIVA, Combinado. Casos y Controles.

			Dco. Combinado			Total
			NO TDAH	TDAH	TDAH Subumbral	
Casos y controles	Control	Recuento	24	0	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	TCA	Recuento	41	4	1	46
		Porcentaje	89,1%	8,7%	2,2%	100,0%
Total		Recuento	65	4	1	70
		Porcentaje	92,9%	5,7%	1,4%	100,0%

La comparación con casos y controles para el diagnóstico de TDAH Combinado no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2= 2,809$; g.l.=2; $p=0,245$). Cumplieron criterios para TDAH Subumbral Combinado el 2,2% de las pacientes con TCA, y un 8,7% cumplieron criterios para diagnóstico de TDAH Combinado. Un total de 10,9% de casos con TDAH Combinado, frente a ningún caso en el grupo control.

Figura 6.76 DIVA, Combinado. Casos y Controles

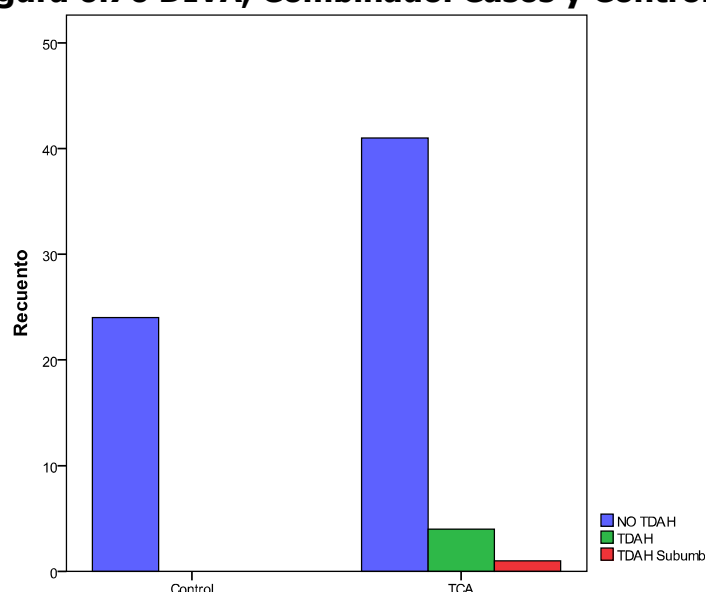


Tabla 6.117 DIVA, Inatento. Subtipos de TCA

			Dco. TDAH Inatención			Total
			NO TDAH	Subumbral	TDAH	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	0	24
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	15	0	0	15
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	11	1	3	15
		% dentro de Diagnóstico	73,3%	6,7%	20,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	9	1	1	11
		% dentro de Diagnóstico	81,8%	9,1%	9,1%	100,0%
	T.A.	Recuento	5	0	0	5
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	64	2	4	70
		% dentro de Diagnóstico	91,4%	2,9%	5,7%	100,0%

La comparación entre los diferentes subtipos de TCA para el diagnóstico de TDAH Inatento, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 12,608$; g.l.=8; $p=0,126$). Dentro de los tipos de TCA, aquellos que suman puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Subumbral Inatento son: ANP con 6,7%, BN 9,1%. Respecto del diagnóstico de TDAH cumplen criterios con las puntuaciones obtenidas el 20% de las pacientes con ANP, y el 9,1 % de las pacientes con BN.

Figura 6.77 DIVA, Inatento. Subtipos de TCA

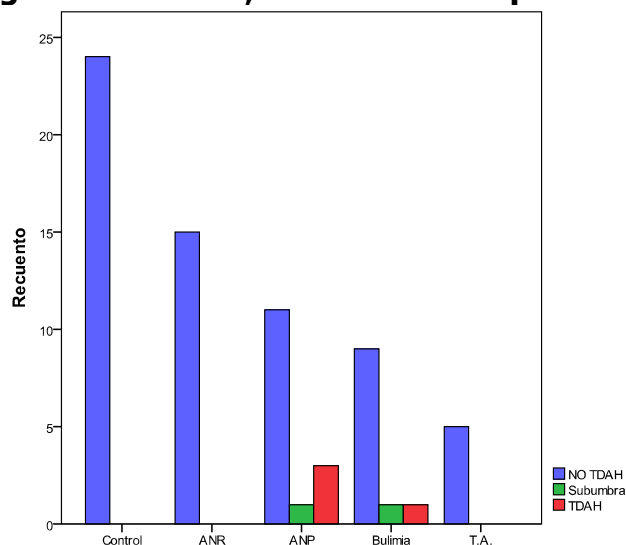


Tabla 6.118 DIVA, Hiperactivo. Subtipos de TCA

			Dco. HI		Total
			NO TDAH	TDAH	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	15	0	15
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	14	1	15
		% dentro de Diagnóstico	93,3%	6,7%	100,0%
	Bulimia	Recuento	11	0	11
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	T.A.	Recuento	4	1	5
		% dentro de Diagnóstico	80,0%	20,0%	100,0%
Total		Recuento	68	2	70
		% dentro de Diagnóstico	97,1%	2,9%	100,0%

La comparación entre los diferentes subtipos de TCA para el diagnóstico de TDAH Hiperactivo, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 7,549$; g.l.=4; $p=0,110$). Dentro de los tipos de TCA, aquellos que suman puntuaciones que cumplen criterios de diagnóstico de TDAH son el 6,7 % de las pacientes con ANP y el 20% de las pacientes con TA.

Figura 6.78 DIVA, Hiperactivo. Subtipos de TCA

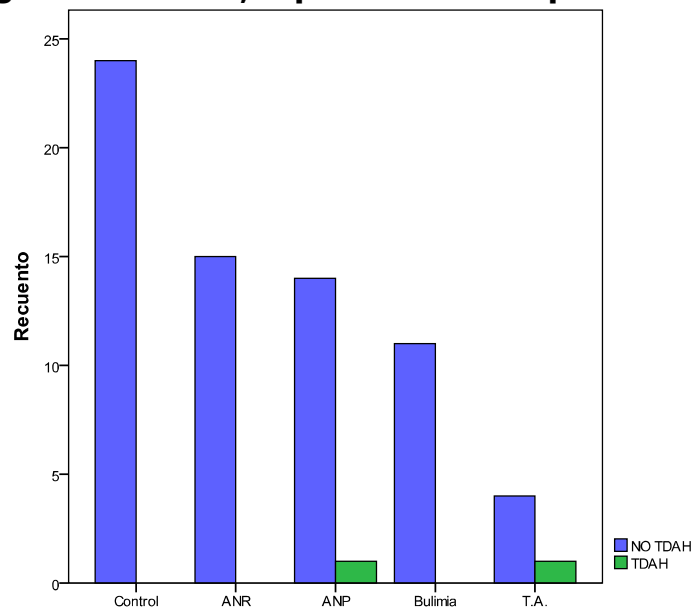


Tabla 6.119 DIVA, Combinado. Subtipos de TCA

			Dco. Combinado			Total
			NO TDAH	TDAH	TDAH Subumbral	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	0	24
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	14	1	0	15
		% dentro de Diagnóstico	93,3%	6,7%	,0%	100,0%
	ANP	Recuento	14	0	1	15
		% dentro de Diagnóstico	93,3%	,0%	6,7%	100,0%
	Bulimia	Recuento	9	2	0	11
		% dentro de Diagnóstico	81,8%	18,2%	,0%	100,0%
	T.A.	Recuento	4	1	0	5
		% dentro de Diagnóstico	80,0%	20,0%	,0%	100,0%
Total		Recuento	65	4	1	70
		% dentro de Diagnóstico	92,9%	5,7%	1,4%	100,0%

La comparación entre los diferentes subtipos de TCA para el diagnóstico de TDAH Combinado, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 11,063$; g.l.=8; $p=0,198$). Dentro de los tipos de TCA, aquellos que suman puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Combinado son: BN con 18,2%, TA 20%, y ANR 6,7%.

Figura 6.79 DIVA, Combinado. Subtipos de TCA

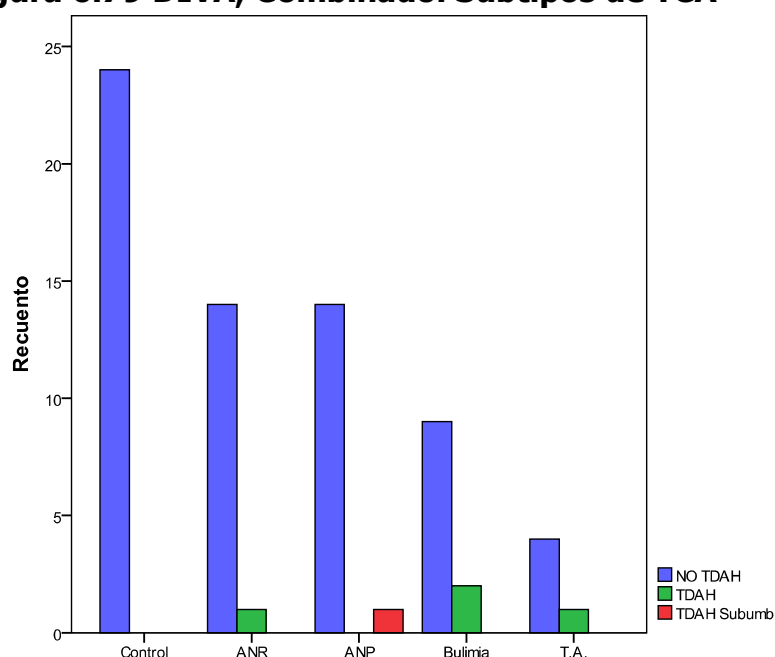


Tabla 6.120 DIVA, Inatento. Atracones si, control. Diagnóstico y subumbral.

			Dco. THAD Inatento			Total
			NO TDAH	Subumbral	TDAH	
Atracón y Controles	control	Recuento	24	0	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	25	2	4	31
		Porcentaje	80,6%	6,5%	12,9%	100,0%
Total		Recuento	49	2	4	55
		Porcentaje	89,1%	3,6%	7,3%	100,0%

Dentro del grupo atracones, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de TDAH subumbral Inatento se cumplieron en el 6,5% del grupo de atracones, frente al 12,9% que cumplieron criterios para TDAH Inatento. Un total de 19,4% del grupo de atracones con TDAH Inatento, frente a ningún caso en el grupo control.

Figura 6.80 DIVA, Inatento. Atracciones si, control. Diagnóstico y subumbral.

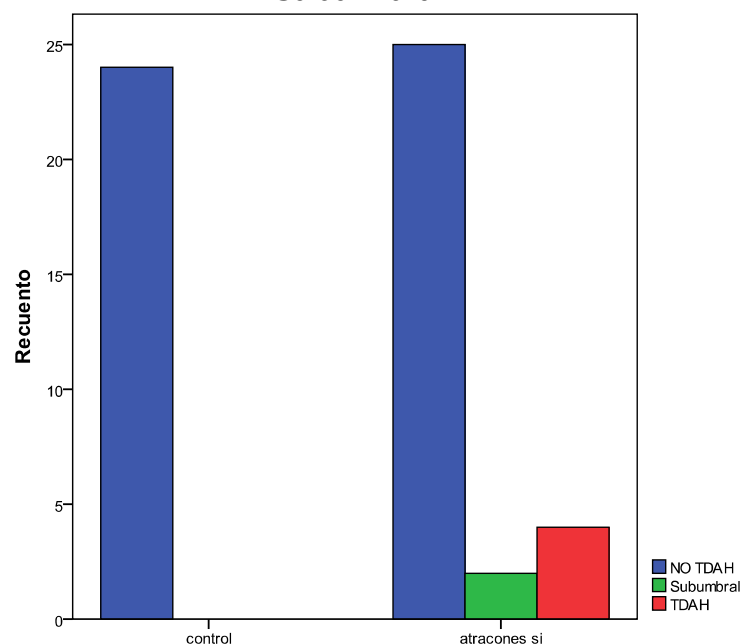


Tabla 6.121 DIVA, Hiperactivo. Atracciones si, control. Diagnóstico y subumbral.

			Dco. HI		Total
			NO TDAH	TDAH	
Atracón y Controles	control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	29	2	31
		Porcentaje	93,5%	6,5%	100,0%
Total		Recuento	53	2	55
		Porcentaje	96,4%	3,6%	100,0%

Dentro del grupo atracones, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Hiperactivo/ Impulsivo se cumplieron en el 6,5% de los casos.

Figura 6.81 DIVA, Hiperactivo. Atracones si, control. Diagnostico y subumbral.

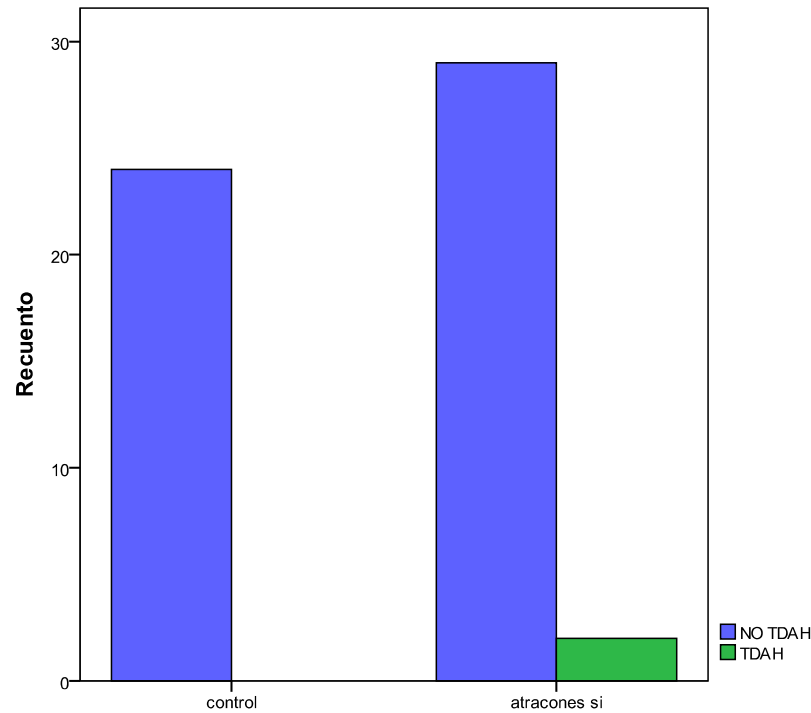


Tabla 6.122 DIVA, Combinado. Atracones si, control. Diagnóstico y subumbral

			Dco. Combinado			Total
			NO TDAH	TDAH	TDAH Subumb.	
Atracón y Controles	Control	Recuento	24	0	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	27	3	1	31
		Porcentaje	87,1%	9,7%	3,2%	100,0%
Total		Recuento	51	3	1	55
		Porcentaje	92,7%	5,5%	1,8%	100,0%

Dentro del grupo atracones, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Subumbral Combinado se cumplieron en el 3,2% del grupo de atracones, frente al 9,7% del grupo de atracones, que cumplieron criterios de TDAH Combinado.

Figura 6.82 DIVA, Combinado. Atracciones sí, control. Diagnóstico y subumbral.

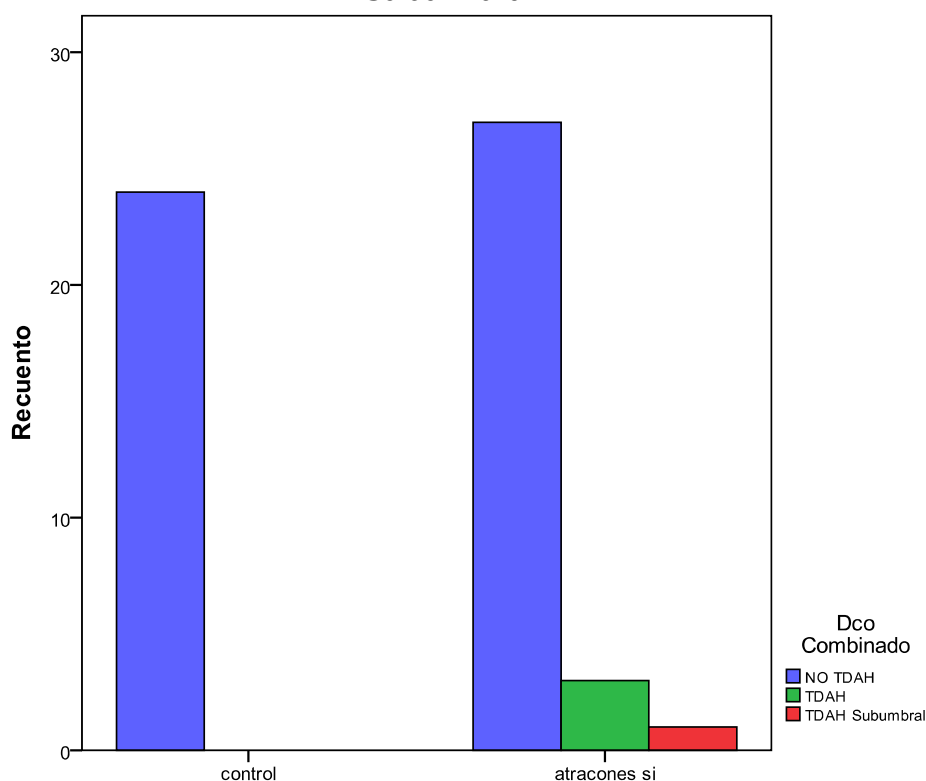


Tabla 6.123 DIVA Inatención. Atracciones sí, atracciones no. Diagnóstico y subumbral.

			Dco. TDAH Inatento			Total
			NO TDAH	Subumbral	TDAH	
Atracones	No Atracones	Recuento	15	0	0	15
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	25	2	4	31
		Porcentaje	80,6%	6,5%	12,9%	100,0%
Total		Recuento	40	2	4	46
		Porcentaje	87,0%	4,3%	8,7%	100,0%

Dentro del grupo atracciones, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Subumbral Inatento se cumplieron en el 6,5% del grupo de atracciones, frente el 12,9% de los que cumplieron criterios para TDAH Inatento. En el grupo sin atracciones no encontramos ningún caso de TDAH Inatento.

Figura 6.83 DIVA, Inatención. Atracones si, atracones no. Diagnóstico y subumbral.

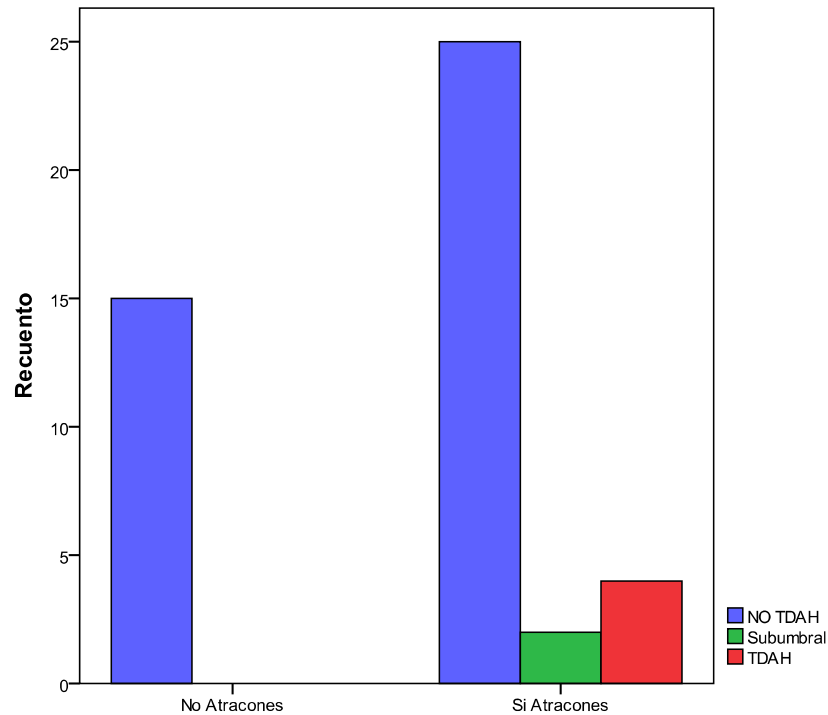


Tabla 6.124 DIVA Hiperactividad. Atracones si, atracones no. Diagnostico y subumbral.

			Dco. HI		Total
			NO TDAH	TDAH	
Atracones	No Atracones	Recuento	15	0	15
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	29	2	31
		Porcentaje	93,5%	6,5%	100,0%
Total		Recuento	44	2	46
		Porcentaje	95,7%	4,3%	100,0%

Dentro del grupo atracones, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Hiperactivo/Impulsivo se cumplieron en el 6,5% del grupo de atracones.

Figura 6.84 DIVA, Hiperactividad. Atracciones sí, atracciones no. Diagnóstico y subumbral

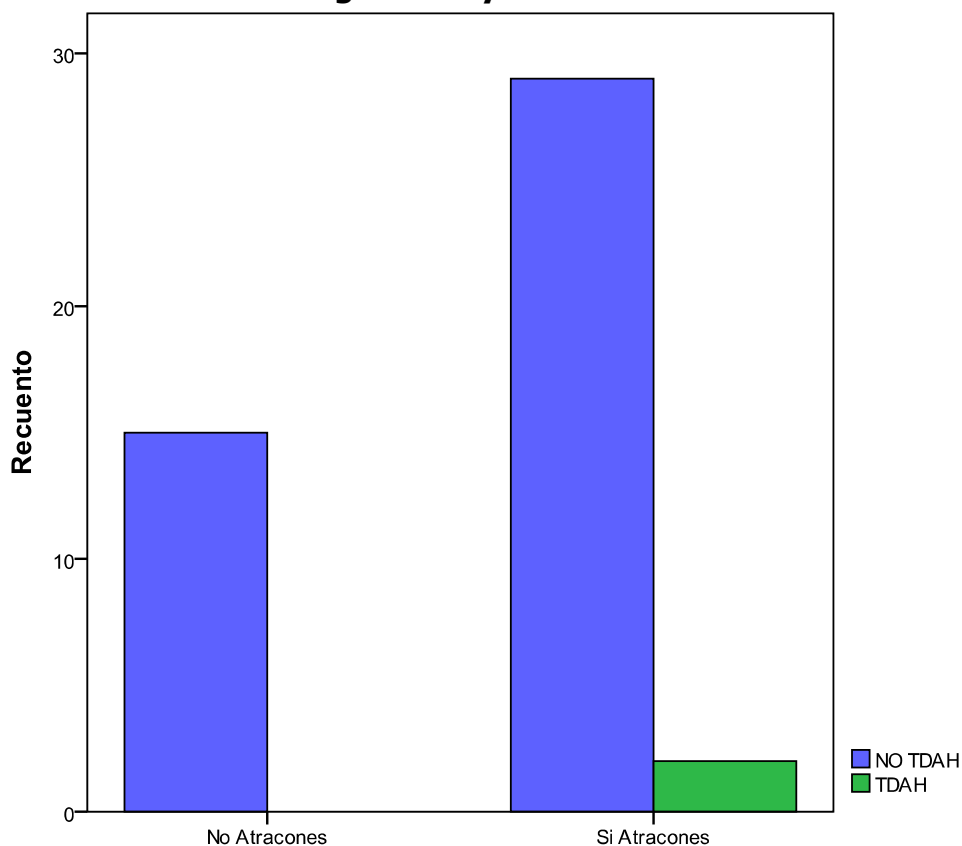


Tabla 6.125 DIVA Combinado. Atracciones sí, atracciones no. Diagnóstico y subumbral.

			Dco. combinado			Total
			NO TDAH	TDAH	TDAH Subumbral	
Atracones	No Atracones	Recuento	14	1	0	15
		Porcentaje	93,3%	6,7%	,0%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	27	3	1	31
		Porcentaje	87,1%	9,7%	3,2%	100,0%
Total		Recuento	41	4	1	46
		Porcentaje	89,1%	8,7%	2,2%	100,0%

Dentro del grupo atracciones, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Subumbral Combinado se cumplieron en el 3,2% del grupo de atracciones, y un 9,7% del grupo de atracciones que puntuó criterio de TDAH Combinado. Un total de

12,9% del grupo de atracones con TDAH Combinado, frente a un caso en el grupo sin atracones.

Figura 6.85 DIVA, Combinado. Atracones si, atracones no. Diagnóstico y subumbral

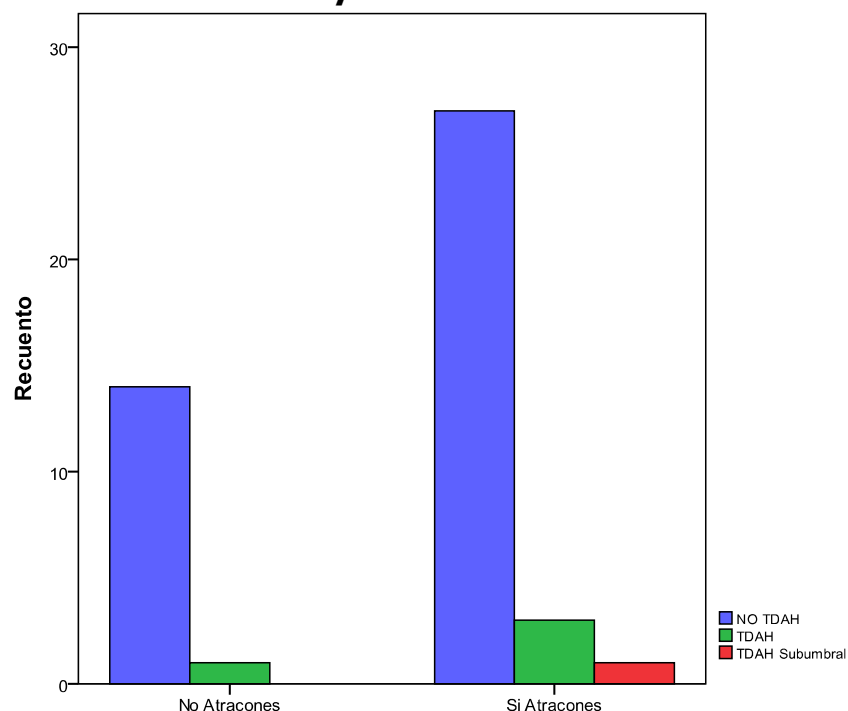


Tabla 6.126 DIVA, Inatento. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.

			Dco. TDAH Inatento			Total
			NO TDAH	Subumbral	TDAH	
Purgas y control	Control	Recuento	24	0	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	13	2	4	19
		Porcentaje	68,4%	10,5%	21,1%	100,0%
Total		Recuento	37	2	4	43
		Porcentaje	86,0%	4,7%	9,3%	100,0%

La comparación entre el grupo de purgas y la población general para el diagnóstico de TDAH Inatento, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2= 8,808$; g.l.= 2; $p< 0,05$). Dentro del grupo purgas, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de

TDAH Subumbral Inatento se cumplieron en el 10,5% de los casos frente al 21,1% de los casos de purgas que cumplieron criterios de TDAH Inatento. Un total de 31,6% del grupo de atracones con TDAH Inatento, frente a ningún caso en el grupo control.

Figura 6.86 DIVA, Inatento. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.

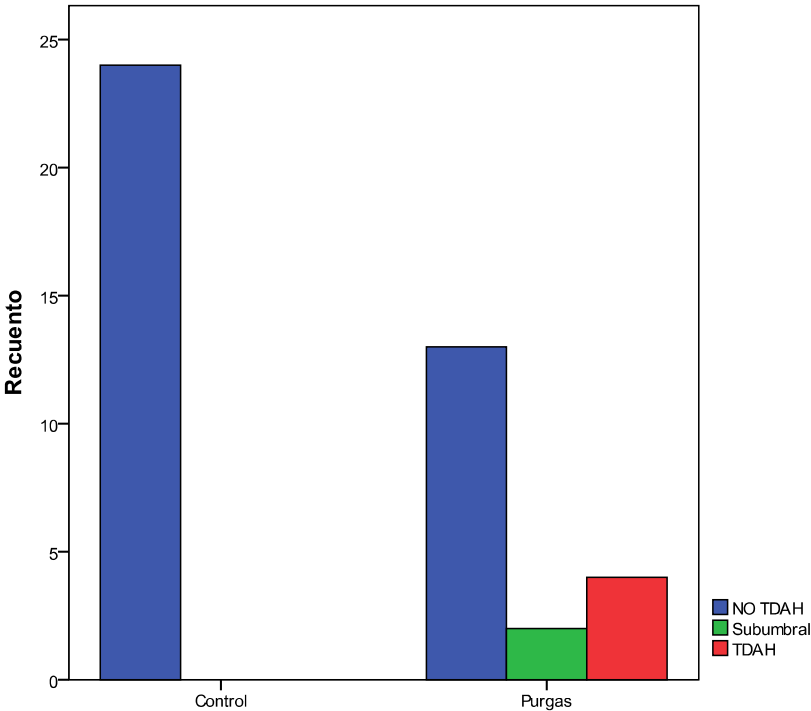


Tabla 6.127 DIVA, Hiperactivo. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.

			Dco. HI		Total
			NO TDAH	TDAH	
Purgas y control	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	18	1	19
		Porcentaje	94,7%	5,3%	100,0%
Total		Recuento	42	1	43
		Porcentaje	97,7%	2,3%	100,0%

Dentro del grupo purgas, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Hiperactivo se cumplieron en el 5,3% del grupo de purgas.

Figura 6.87 DIVA, Hiperactivo. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.

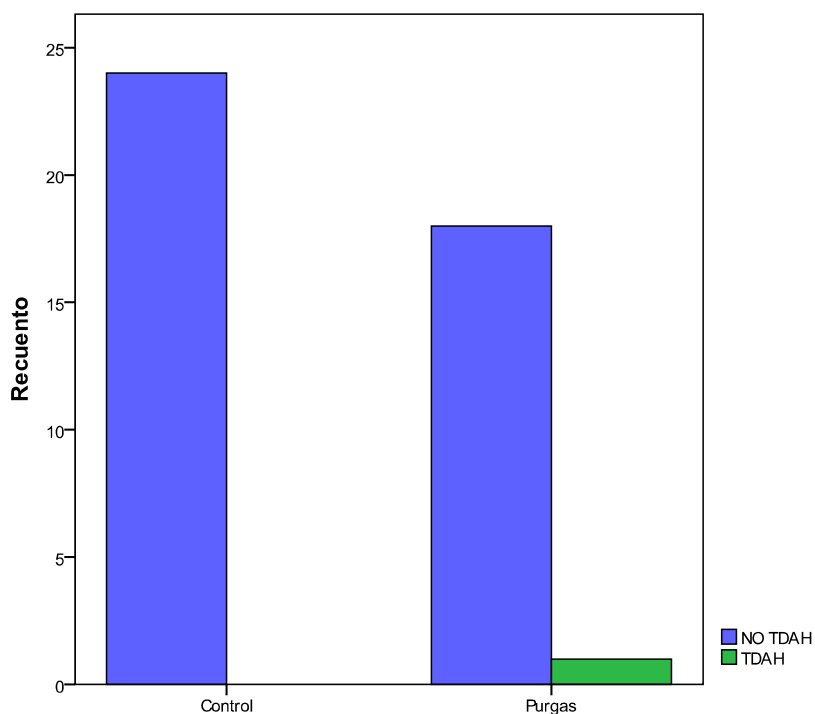


Tabla 6.128 DIVA, Combinado. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.

			Dco. combinado			Total
			NO TDAH	TDAH	TDAH Subumbral	
Purgas y control	Control	Recuento	24	0	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	17	1	1	19
		Porcentaje	89,5%	5,3%	5,3%	100,0%
Total		Recuento	41	1	1	43
		Porcentaje	95,3%	2,3%	2,3%	100,0%

Dentro del grupo purgas, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Subumbral Combinado se cumplieron en el 5,3% del grupo de purgas, y un 5,3% del grupo de purgas cumplieron criterios de TDAH Combinado. Un total de

10,6% del grupo de atracones con TDAH Combinado, frente a ningún caso en el grupo control.

Figura 6.88 DIVA, Combinado. Purgas si, control. Diagnóstico y subumbral.

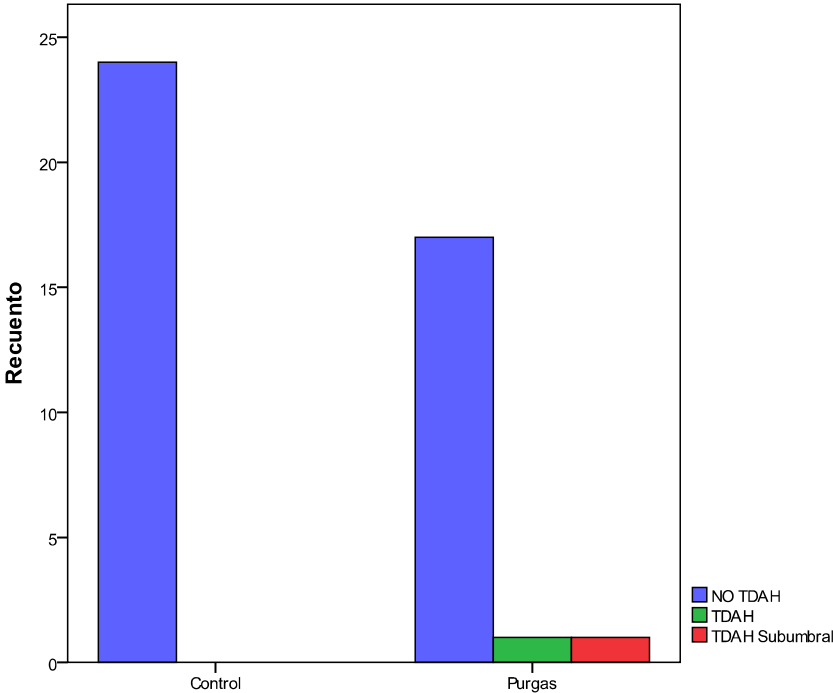


Tabla 6.129 DIVA, Inatento. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral.

			Dco. TDAH Inatento			Total
			NO TDAH	Subumbral	TDAH	
Purgas	Sin purgas	Recuento	27	0	0	27
		Porcentaje	100,0%	,0%	,0%	100,0%
	Con purgas	Recuento	13	2	4	19
		Porcentaje	68,4%	10,5%	21,1%	100,0%
Total		Recuento	40	2	4	46
		Porcentaje	87,0%	4,3%	8,7%	100,0%

El 21% de las pacientes con purgas cumplieron criterios de TDAH subtipo inatento según la entrevista DIVA y llegaban al 31,6% si incluimos los casos subumbral. Ningún caso de las pacientes sin purgas cumplía criterios de TDAH subtipo inatento en el adulto. Estas diferencias fueron estadísticamente significativas ($\chi^2=9,805$; g.l.= 2; $p<0,05$).

Figura 6.89 DIVA, Inatento. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral.

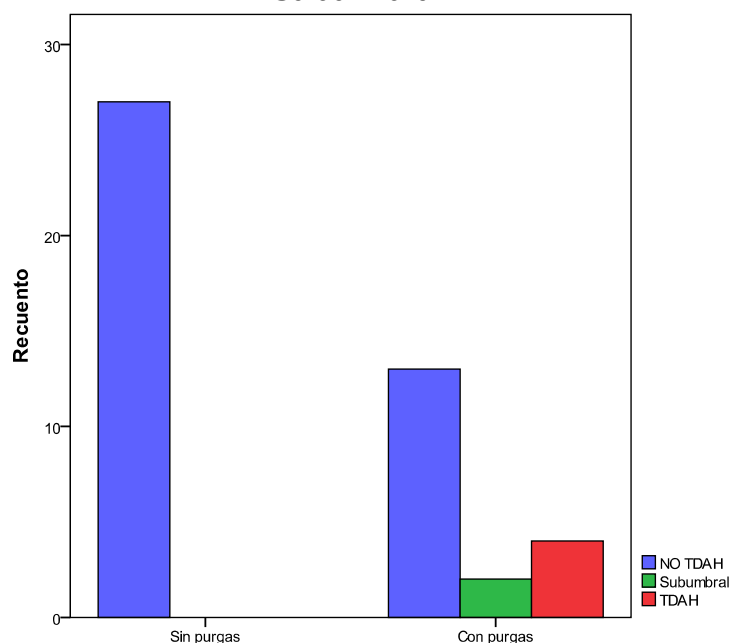


Tabla 6.130 DIVA, Hiperactivo. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral.

			Dco. HI		Total
			NO TDAH	TDAH	
purgas	Sin purgas	Recuento	26	1	27
		Porcentaje	96,3%	3,7%	100,0%
	Con purgas	Recuento	18	1	19
		Porcentaje	94,7%	5,3%	100,0%
Total		Recuento	44	2	46
		Porcentaje	95,7%	4,3%	100,0%

Dentro del grupo de purgas, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Hiperactivo se cumplieron en el 5,3% del grupo de purgas.

Figura 6.90 DIVA, Hiperactivo. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral

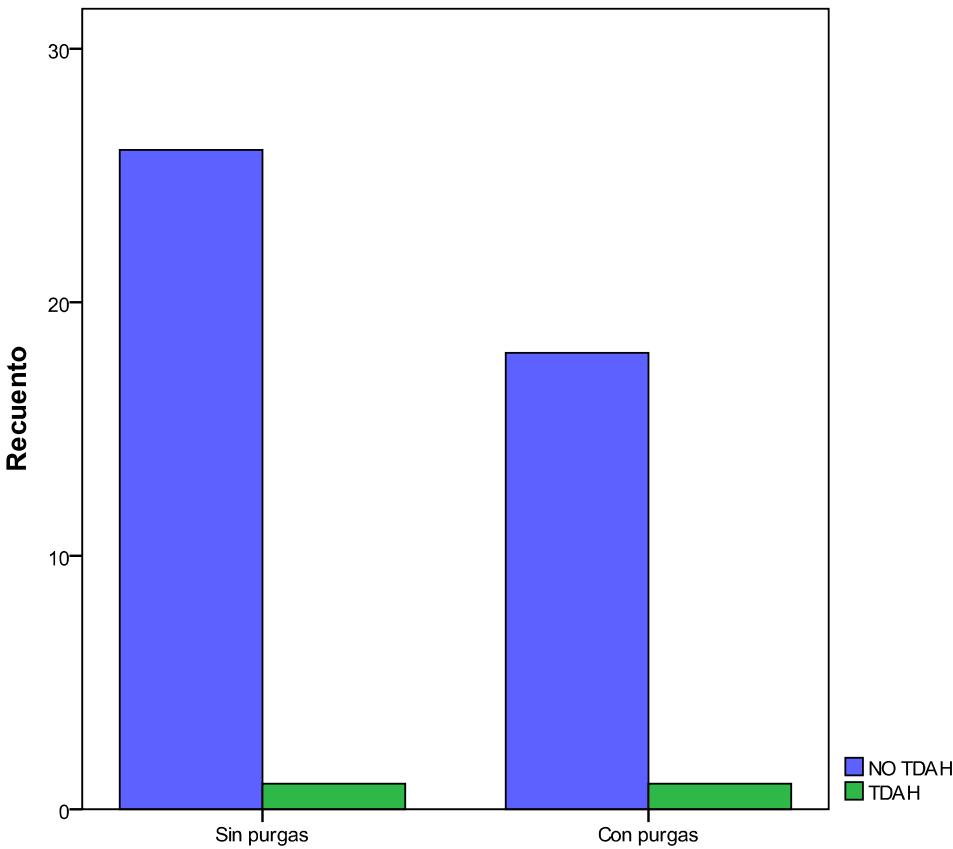
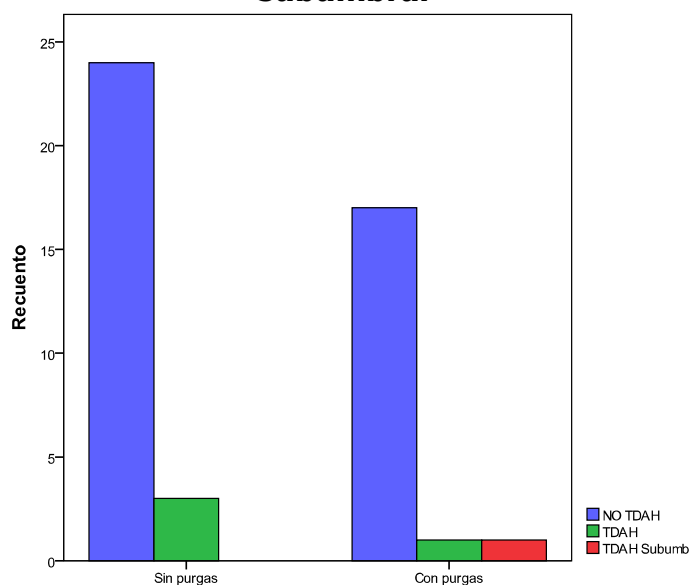


Tabla 6.131 DIVA, Combinado. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral

			Dco. combinado			Total
			NO TDAH	TDAH	TDAH Subumbral	
Purgas	Sin purgas	Recuento	24	3	0	27
		Porcentaje	88,9%	11,1%	,0%	100,0%
	Con purgas	Recuento	17	1	1	19
		Porcentaje	89,5%	5,3%	5,3%	100,0%
Total		Recuento	41	4	1	46
		Porcentaje	89,1%	8,7%	2,2%	100,0%

Dentro del grupo de purgas, la suma de puntuaciones que cumplen criterios de TDAH Subumbral Combinado se cumplieron en el 5,3% del grupo de purgas y el 5,3% cumplieron criterios de TDAH Combinado. En el caso del grupo sin atracones cumplieron criterios de TDAH Combinado el 11,1%.

Figura 6.91 DIVA, Combinado. Purgas si, purgas no. Diagnóstico y subumbral



Agrupamos los resultados de la DIVA para conocer cuántos pacientes presentaban TDAH en alguno de sus subtipos pero de manera agrupada. Para conocer cuántos pacientes presentaban un TDAH persistente en la edad adulta, los sujetos debían presentar un TDAH en la infancia en alguna de sus formas y seguir cumpliendo algún tipo de TDAH en el adulto.

Tabla 6.132 DIVA, Diagnóstico Persistente. Casos y controles.

			Diagnóstico TDAH persistente		Total
			No TDAH persistente	TDAH Persistente	
Casos y Controles	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	TCA	Recuento	39	7	46
		Porcentaje	84,8%	15,2%	100,0%
Total		Recuento	63	7	70
		Porcentaje	90,0%	10,0%	100,0%

La comparación entre el grupo de Casos y Controles para el diagnóstico de TDAH Persistente, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2 = 4,058$; g.l.= 1; $p < 0,05$). Se concluyó que el 15,2% de los casos de TCA presentaron en nuestra muestra criterios de TDAH Persistente.

Figura 6.92 DIVA, Diagnóstico Persistente. Casos y controles.

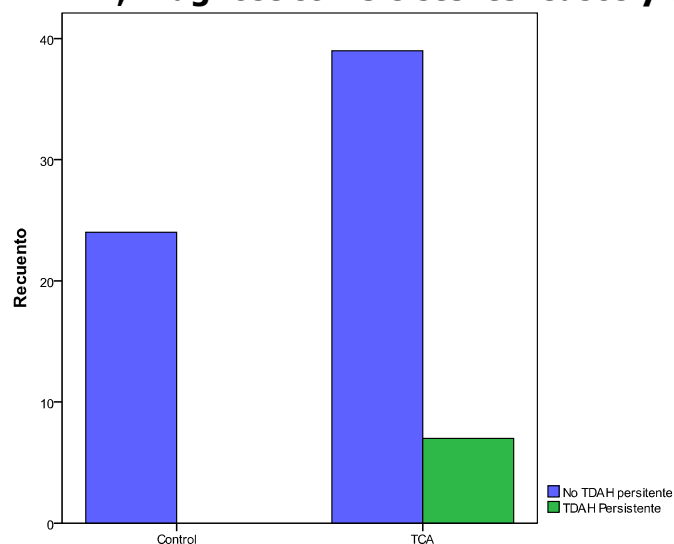


Tabla 6.133 DIVA, Diagnóstico Persistente. Subtipos TCA.

			Diagnóstico TDAH persistente		Total
			No TDAH persistente	TDAH Persistente	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		% dentro de Diagnóstico	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	14	1	15
		% dentro de Diagnóstico	93,3%	6,7%	100,0%
	ANP	Recuento	13	2	15
		% dentro de Diagnóstico	86,7%	13,3%	100,0%
	Bulimia	Recuento	9	2	11
		% dentro de Diagnóstico	81,8%	18,2%	100,0%
	T.A.	Recuento	3	2	5
		% dentro de Diagnóstico	60,0%	40,0%	100,0%
Total		Recuento	63	7	70
		% dentro de Diagnóstico	90,0%	10,0%	100,0%

La comparación entre los diferentes subtipos de TCA para el diagnóstico de TDAH Persistente, no obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2= 8,855$; g.l.= 4; $p> 0,05$). De la muestra el 40% de las pacientes con TA, el 18,2% de las pacientes con BN, seguido del 13,3% de las pacientes con ANP y del 6,7% de las pacientes con ANR cumplieron respectivamente criterios para TDAH Persistente.

Figura 6.93 DIVA, Diagnóstico Persistente. Subtipos TCA.

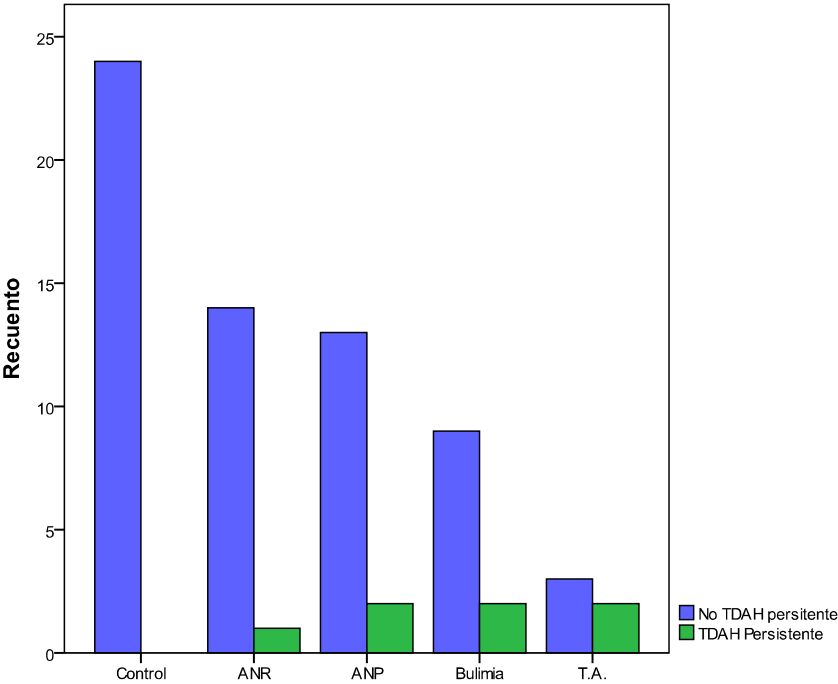


Tabla 6.134 DIVA, Diagnóstico Persistente. Atracones si y grupo control

			Diagnóstico TDAH persistente		Total
			No TDAH persistente	TDAH Persistente	
Diagnóstico Atracones y Control	control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	25	6	31
		Porcentaje	80,6%	19,4%	100,0%
Total		Recuento	49	6	55
		Porcentaje	89,1%	10,9%	100,0%

La comparación entre el grupo de atracones con la población general para el diagnóstico de TDAH Persistente, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2= 5,214$; g.l.= 1; $p<0,05$). De la muestra el 19,4% de las pacientes con atracones cumplieron criterios para TDAH Persistente.

Figura 6.94 DIVA, Diagnóstico Persistente. Atracones si y grupo control

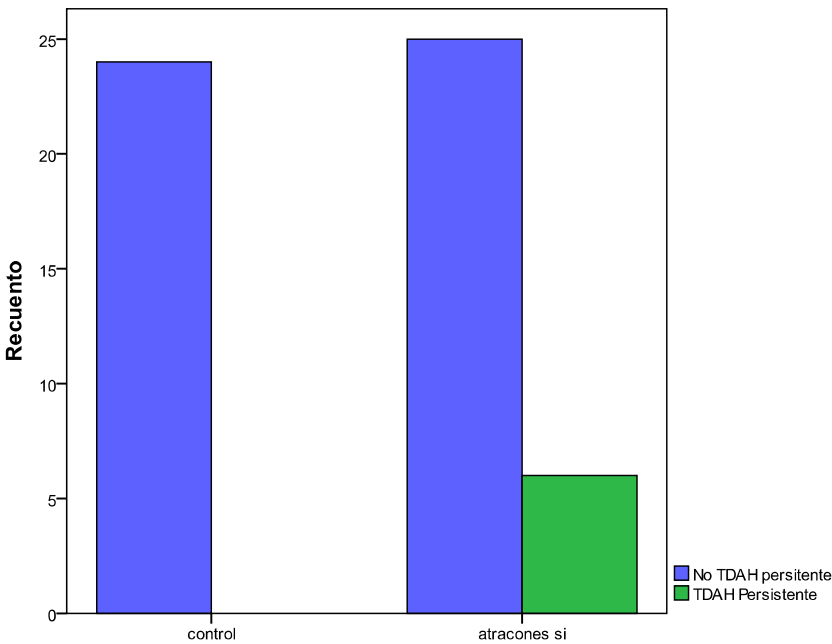


Tabla 6.135 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con atracones y sin atracones.

			Diagnóstico TDAH persistente		Total
			No TDAH persistente	TDAH Persistente	
Atracones	No Atracones	Recuento	14	1	15
		Porcentaje	93,3%	6,7%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	25	6	31
		Porcentaje	80,6%	19,4%	100,0%
Total		Recuento	39	7	46
		Porcentaje	84,8%	15,2%	100,0%

De la muestra el 19,4% de las pacientes con atracones cumplieron criterios para TDAH Persistente.

Figura 6.95 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con atracones y sin atracones.

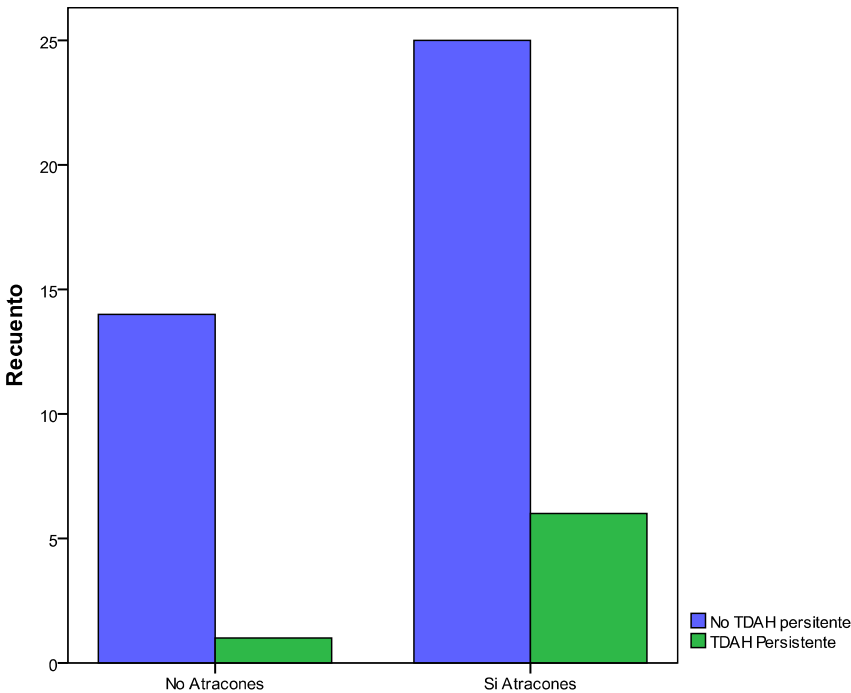


Tabla 6.136 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con purgas y grupo control.

			Diagnóstico TDAH persistente		Total
			No TDAH persistente	TDAH Persistente	
Diagnóstico Purgas y control	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	15	4	19
		Porcentaje	78,9%	21,1%	100,0%
Total		Recuento	39	4	43
		Porcentaje	90,7%	9,3%	100,0%

La comparación entre el grupo de purgas con la población general para el diagnóstico de TDAH Persistente, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2= 5,571$; g.l.=

1; $p<0,05$). De la muestra el 21,1% de las pacientes con purgas cumplieron criterios para TDAH Persistente.

Figura 6.96 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con purgas y grupo control.

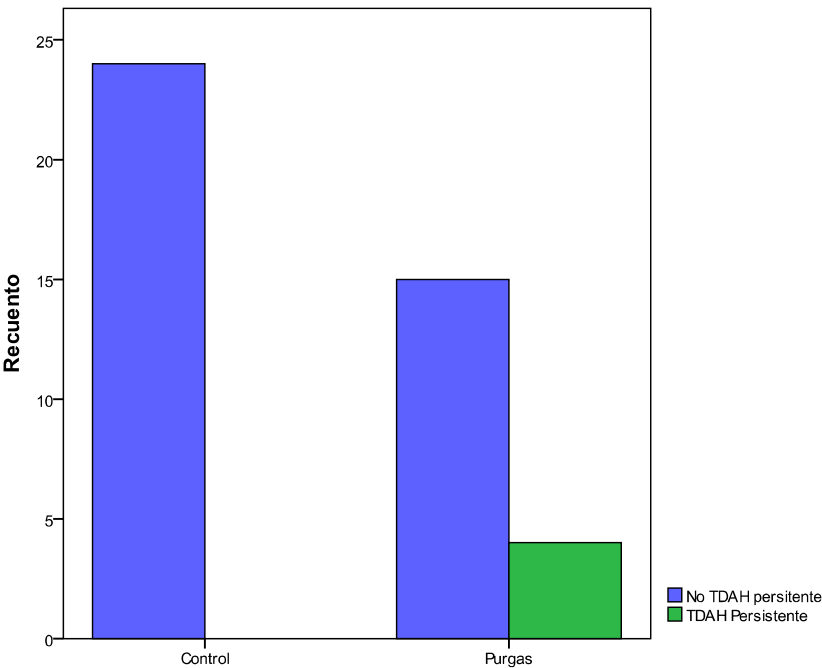
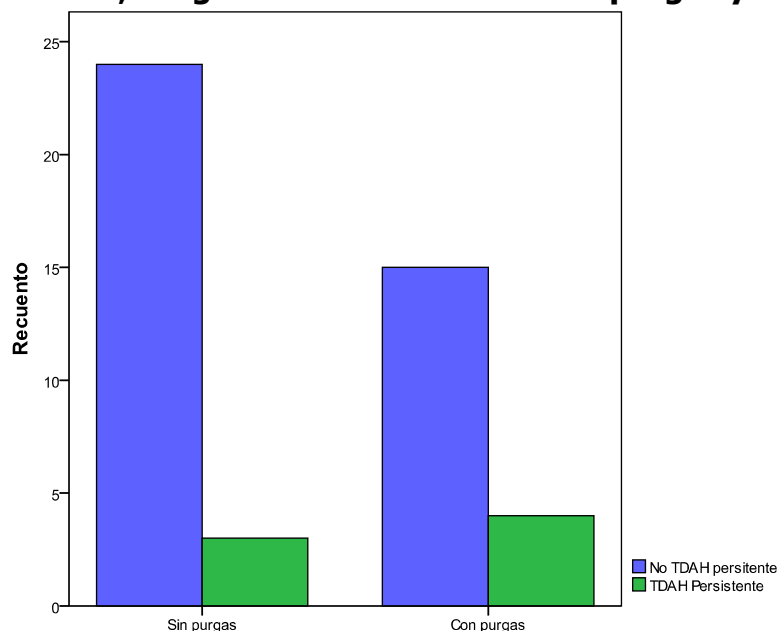


Tabla 6.137 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con purgas y sin purgas.

			Diagnóstico TDAH persistente		Total
			No TDAH persistente	TDAH Persistente	
Diagnóstico Purgas y Sin purgas	Sin purgas	Recuento	24	3	27
		Porcentaje	88,9%	11,1%	100,0%
	Con purgas	Recuento	15	4	19
		Porcentaje	78,9%	21,1%	100,0%
Total		Recuento	39	7	46
		Porcentaje	84,8%	15,2%	100,0%

De la muestra el 21,1% de las pacientes con purgas cumplieron criterios para TDAH Persistente.

Figura 6.97 DIVA, Diagnóstico Persistente. Con purgas y sin purgas.



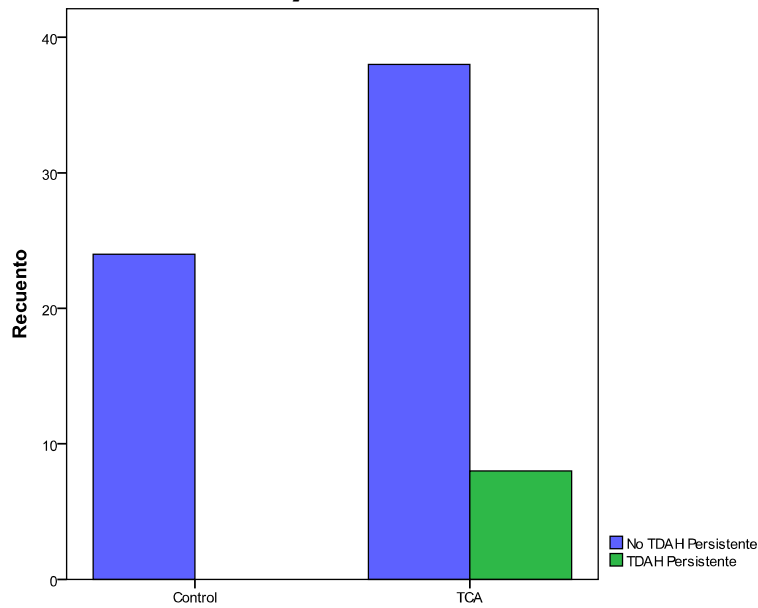
Presentamos a continuación los casos de TDAH persistente en la edad adulta incluyendo en el diagnóstico de TDAH aquellos que presentaban un TDAH completo más aquellas pacientes que cumplían criterios subumbral para el TDAH consistente en la presencia de 4 síntomas más interferencia funcional.

Tabla 6.138 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral. Casos y controles.

			Diagnóstico TDAH persistente criterio subumbral		Total
			No TDAH Persistente	TDAH Persistente	
Casos y Controles	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	TCA	Recuento	38	8	46
		Porcentaje	82,6%	17,4%	100,0%
Total		Recuento	62	8	70
		Porcentaje	88,6%	11,4%	100,0%

En el diagnóstico de TDAH Persistente Subumbral, la comparación entre el grupo de Casos con la población general, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2=4,712$; g.l.= 1; $p<0,05$). De la muestra el 17,4% de las pacientes con TCA cumplieron criterios para TDAH Persistente incluyendo Subumbral.

**Figura 6.98 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral.
Casos y controles.**

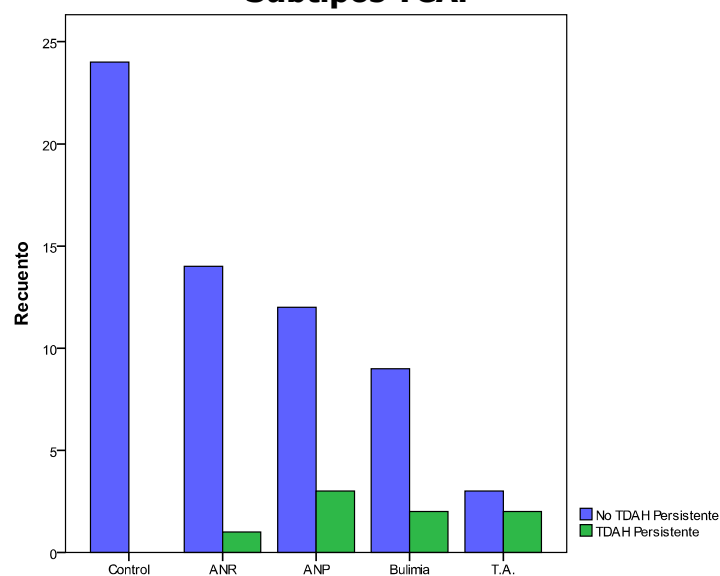


**Tabla 6.139 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral.
Subtipos TCA.**

			Diagnóstico TDAH persistente criterio subumbral		Total
			No TDAH Persistente	TDAH Persistente	
Diagnóstico	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	ANR	Recuento	14	1	15
		Porcentaje	93,3%	6,7%	100,0%
	ANP	Recuento	12	3	15
		Porcentaje	80,0%	20,0%	100,0%
	Bulimia	Recuento	9	2	11
		Porcentaje	81,8%	18,2%	100,0%
	T.A.	Recuento	3	2	5
		Porcentaje	60,0%	40,0%	100,0%
Total		Recuento	62	8	70
		Porcentaje	88,6%	11,4%	100,0%

De la muestra el 40% de las pacientes con TA, el 20% de ANP, el 18,2% de BN y el 6,7% de ANR, cumplieron criterios para TDAH Persistente incluyendo Subumbral.

**Figura 6.99 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral.
Subtipos TCA.**

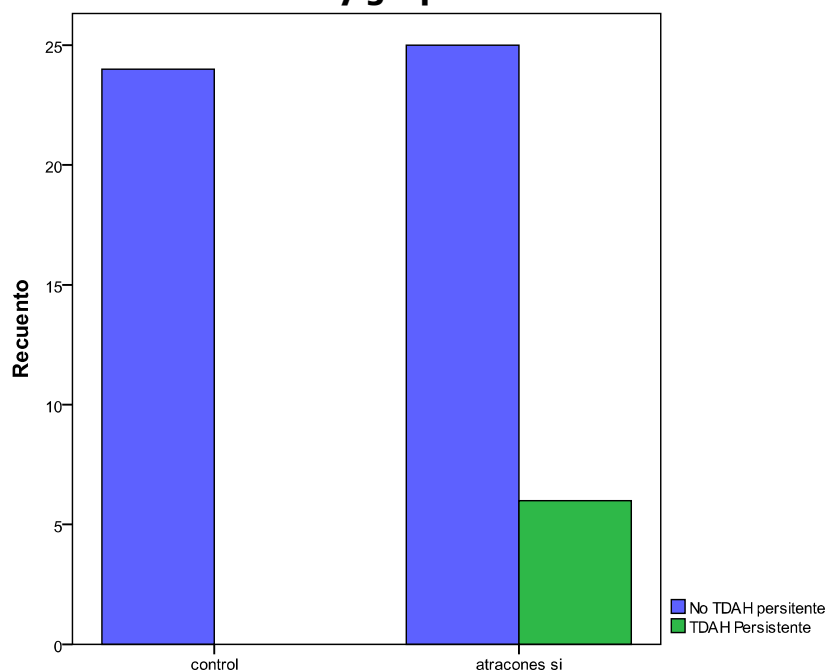


**Tabla 6.140 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral.
Atracones si y grupo control.**

			Diagnóstico TDAH persistente		Total
			criterio subumbral		
			No TDAH Persistente	TDAH Persistente	
Diagnostico Atracones y control	control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	24	7	31
		Porcentaje	77,4%	22,6%	100,0%
Total		Recuento	48	7	55
		Porcentaje	87,3%	12,7%	100,0%

En el diagnóstico de TDAH Persistente incluyendo Subumbral, al comparar el grupo de atracones con la población general, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2=6,210$; g.l=1; $p<0,05$). De la muestra el 22,6% de las pacientes con atracones, cumplieron criterios para TDAH Persistente incluyendo Subumbral.

**Figura 6.100 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral.
Atracones si y grupo control.**

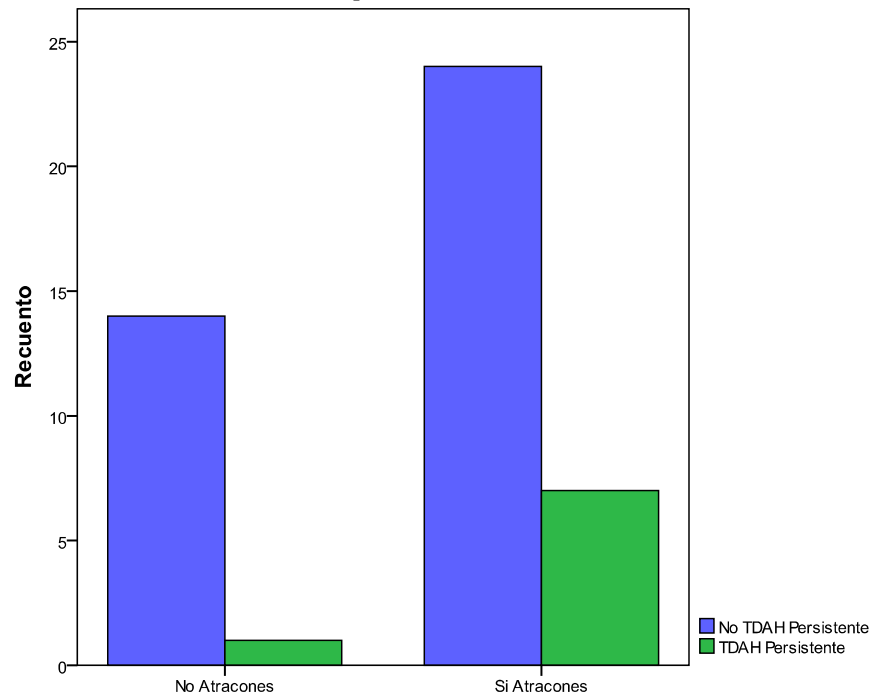


**Tabla 6.141 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral.
Atracones si y no atracones**

			Diagnóstico TDAH persistente criterio subumbral		Total
			No TDAH Persistente	TDAH Persistente	
Atracones	No Atracones	Recuento	14	1	15
		Porcentaje	93,3%	6,7%	100,0%
	Si Atracones	Recuento	24	7	31
		Porcentaje	77,4%	22,6%	100,0%
Total		Recuento	38	8	46
		Porcentaje	82,6%	17,4%	100,0%

De la muestra el 22,6% de las pacientes con atracones, cumplieron criterios para TDAH Persistente incluyendo Subumbral.

**Figura 6.101 DIVA, Diagnóstico Persistente Criterio subumbral.
Atracones si y no atracones**

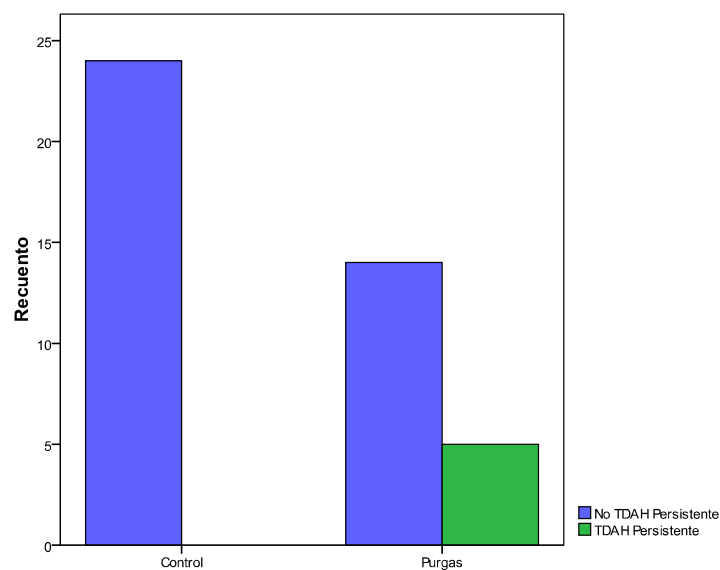


**Tabla 6.142 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo Subumbral.
Purgas si y control.**

			Diagnóstico TDAH persistente criterio subumbral		Total
			No TDAH Persistente	TDAH Persistente	
Purgas y control	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	14	5	19
		Porcentaje	73,7%	26,3%	100,0%
Total		Recuento	38	5	43
		Porcentaje	88,4%	11,6%	100,0%

En el diagnóstico de TDAH Persistente Subumbral, al comparar el grupo de Purgas con la población general, obtuvimos diferencias significativas ($\chi^2=7,147$; g.l=1; $p<0,05$). De la muestra el 26,3% de las pacientes con purgas, cumplieron criterios para TDAH Persistente incluyendo Subumbral.

**Figura 6.102 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo subumbral.
Purgas si y Control**

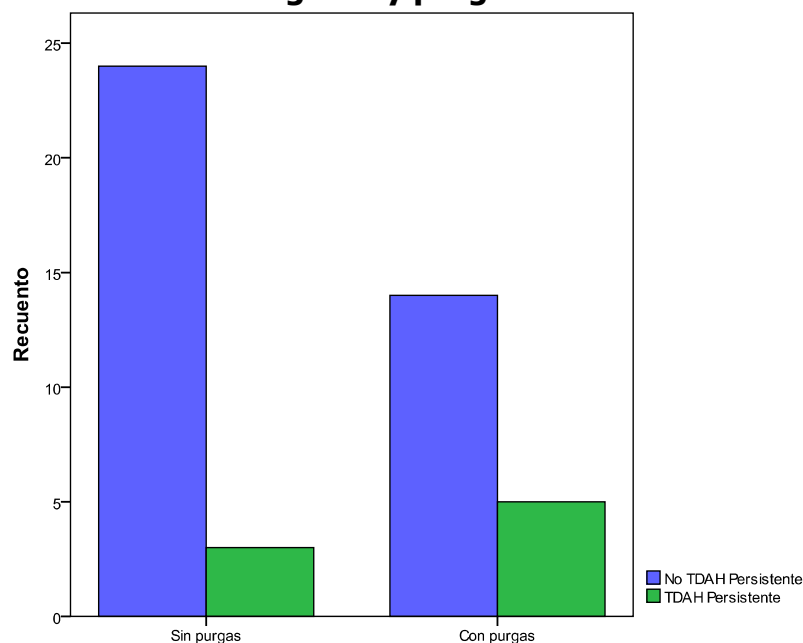


**Tabla 6.143 DIVA, Diagnóstico Persistente incluyendo subumbral.
Purgas si y purgas no**

			Diagnóstico TDAH persistente criterio subumbral		Total
			No TDAH Persistente	TDAH Persistente	
Purgas	Sin purgas	Recuento	24	3	27
		Porcentaje	88,9%	11,1%	100,0%
	Con purgas	Recuento	14	5	19
		Porcentaje	73,7%	26,3%	100,0%
Total		Recuento	38	8	46
		Porcentaje	82,6%	17,4%	100,0%

De la muestra el 26,3% de las pacientes con purgas, cumplieron criterios para TDAH Persistente Subumbral.

**Figura 6.103 DIVA, Diagnóstico Persistente Criterio subumbral.
Purgas si y purgas no**



6.1.5 Resultados de las Hipótesis a Estudio

En este apartado analizaremos los resultados de las hipótesis planteadas en nuestro estudio. Hemos planteado que las pacientes con sintomatología mas prevalente de atracones y/o de purgas presentan mayor impulsividad. Dicha impulsividad la evaluamos a través de la subescala de impulsividad del EDI II. Aquellas dimensiones más impulsivas del TCA, a su vez planteamos que presentan una mayor asociación con TDAH del adulto.

Hipótesis 1: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

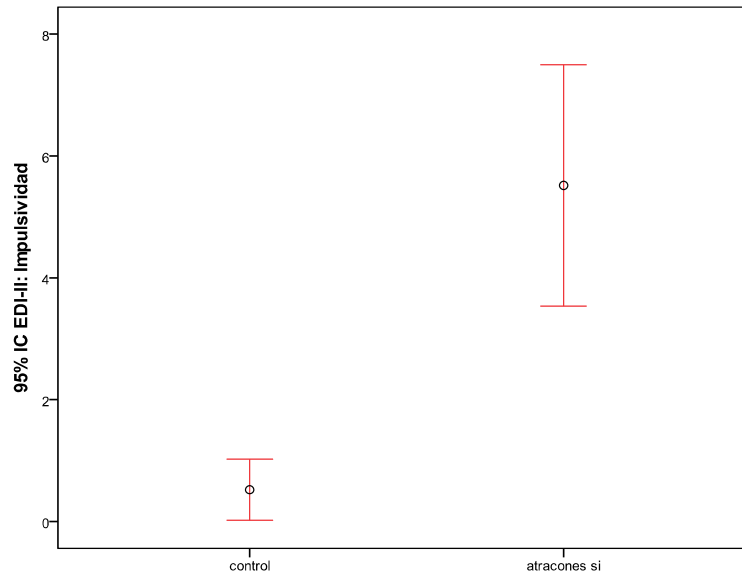
Tabla 6.144 EDI II, Impulsividad. Atracones si, controles.

	Media	N	Desv. típ.
Control	,52	23	1,163
Atracones SI	5,52	31	5,403
Total	3,62	69	4,778

Tabla 6.145 Significación EDI II, Impulsividad. Atracones si, controles

	EDI-II: Impulsividad
U de Mann-Whitney	124,500
W de Wilcoxon	400,500
Z	-4,280
Sig. asintót. (bilateral)	,000

Figura 6.104 EDI II, Impulsividad. Atracones si, controles.



Los TCA con presencia de atracones asociaron un nivel de impulsividad mayor que la población control. Concluyéndose la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre grupos (U de mW= 124,5; $p < 0,01$).

Hipótesis 2: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian un nivel de impulsividad mayor que las pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de atracones.

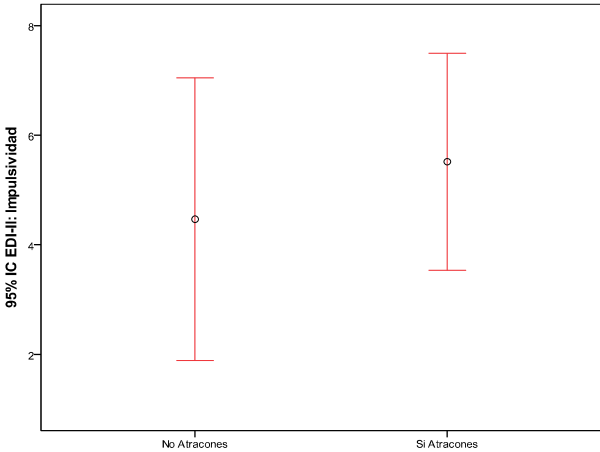
Tabla 6.146 EDI II, Impulsividad. Atracones si, atracones no

	Media	N	Desv. típ.
Atracones NO	4,47	15	4,658
Atracones SI	5,52	31	5,403
Total	3,62	69	4,778

Tabla 6.147 Significación EDI II, Impulsividad. Atracones si, atracones no

	EDI-II: Impulsividad
U de Mann-Whitney	213,500
W de Wilcoxon	333,500
Z	-,448
Sig. asintót. (bilateral)	,654

Figura 6.105 EDI II, Impulsividad. Atracones si, atracones no



Concluyéndose la no existencia de diferencias estadísticamente significativas entre grupos (U de mW= 213,5; $p > 0,05$). Las pacientes con atracones no presentaron más probabilidad de presentar una mayor impulsividad (como variables de personalidad que se relacionan con frecuencia, con los diferentes trastornos de alimentación) en la escala de EDI II, frente al grupo con ausencia de atracones.

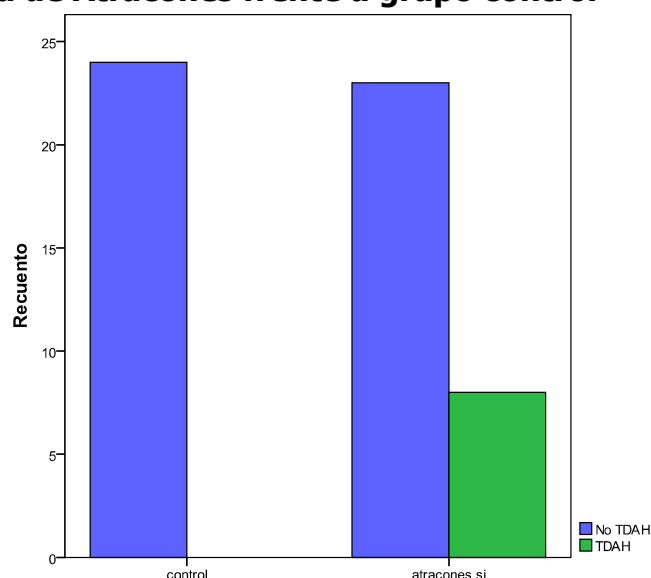
Hipótesis 3: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que la población general.

Tabla 6.148 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Atracones frente a grupo control

			Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida		Total
			No TDAH	TDAH	No TDAH
Atracones y Control	control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	atracones si	Recuento	23	8	31
		Porcentaje	74,2%	25,8%	100,0%
Total		Recuento	47	8	55
		Porcentaje	85,5%	14,5%	100,0%

Las pacientes pertenecientes al grupo de atracones presentaron más probabilidad de padecer un TDAH en algún momento de la vida (25,8%) que la población general. ($\chi^2 = 7,248$; g.l.= 1; $p < 0,01$), mediante la entrevista estructurada DIVA para el diagnóstico de TDAH a lo largo de la Vida

Figura 6.106 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en presencia de Atracones frente a grupo control



Hipótesis 4: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que las pacientes con trastornos de la conducta alimentaria sin atracones.

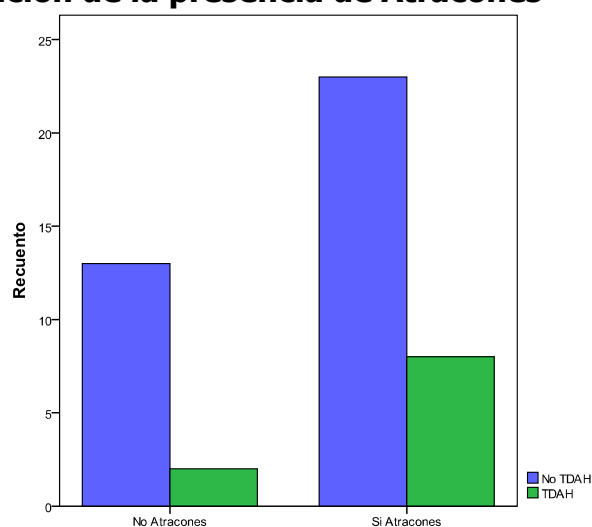
Tabla 6.149 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Atracones

			Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida		Total
			No TDAH	TDAH	
Atracones	Atracones NO	Recuento	13	2	15
		Porcentaje	86,7%	13,3%	100,0%
	Atracones SI	Recuento	23	8	31
		Porcentaje	74,2%	25,8%	100,0%
Total		Recuento	36	10	46
		Porcentaje	78,3%	21,7%	100,0%

El 13,3 % de las pacientes sin atracones presentaban un TDAH en algún momento de la vida por un 25,8% de las pacientes con atracones. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($\chi^2= 0,924$; g.l.= 1; $p=0,336$), mediante la entrevista estructurada DIVA para el diagnóstico de TDAH a lo largo de la Vida.

Por tanto, los TCA con presencia de atracones no presentaron una mayor probabilidad de TDAH que los TCA sin atracones.

Figura 6.107 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Atracones

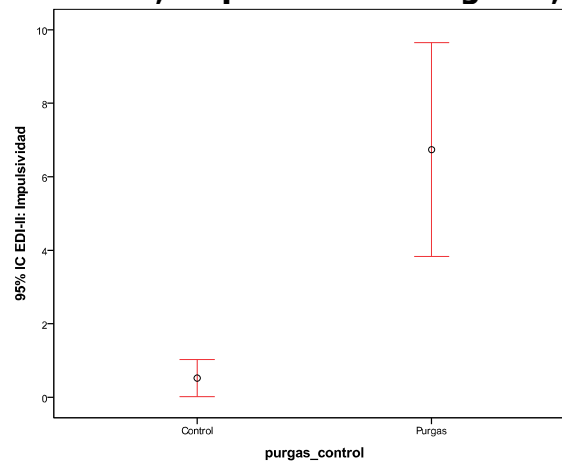


Hipótesis 5: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

Tabla 6.150 EDI II, Impulsividad. Purgas si, controles.

	N	Media	Desviación típica
Control	23	,52	1,163
Purgas	19	6,74	6,035
Total	42	3,33	5,150

Figura 6.108 EDI II, Impulsividad. Purgas si, controles.



Los TCA con presencia de purgas asociaron un nivel de impulsividad mayor que la población control. Concluyéndose la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre grupos (U de mW= 59,5; $p < 0,01$).

Hipótesis 6: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian un nivel de impulsividad mayor que las pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de purgas.

Tabla 6.151 EDI II, Impulsividad. Purgas si, purgas no.

	N	Media	Desviación típica
Sin purgas	27	4,07	4,187
Con purgas	19	6,74	6,035
Total	46	5,17	5,144

Los TCA con presencia de purgas no asociaron un nivel de impulsividad mayor que el grupo sin purgas. Concluyéndose la no existencia de diferencias estadísticamente significativas entre grupos (U de mW= 190; p= 0,135).

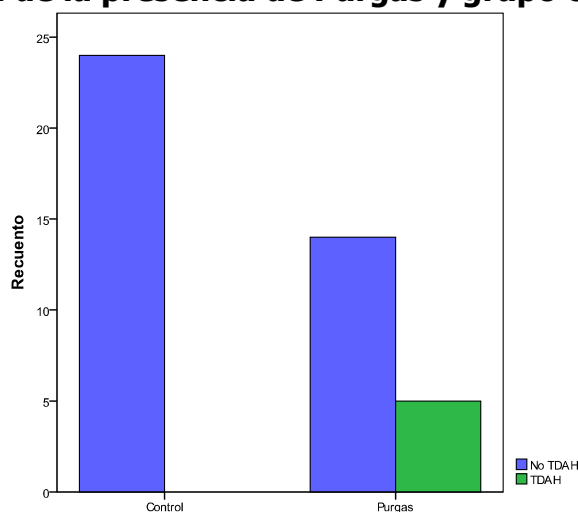
Hipótesis 7: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que la población general.

Tabla 6.152 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Purgas y grupo control.

			Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida		Total
			No TDAH	TDAH	
Purgas y control	Control	Recuento	24	0	24
		Porcentaje	100,0%	,0%	100,0%
	Purgas	Recuento	14	5	19
		Porcentaje	73,7%	26,3%	100,0%
Total		Recuento	38	5	43
		Porcentaje	88,4%	11,6%	100,0%

El 26,3% de las pacientes con TCA con presencia de purgas presentaban diagnóstico de TDAH en algún momento de la vida, frente a un 0% del grupo control, siendo esta diferencia, estadísticamente significativa. ($\chi^2 = 7,147$; g.l.= 1; $p < 0,01$).

Figura 6.109 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Purgas y grupo control.



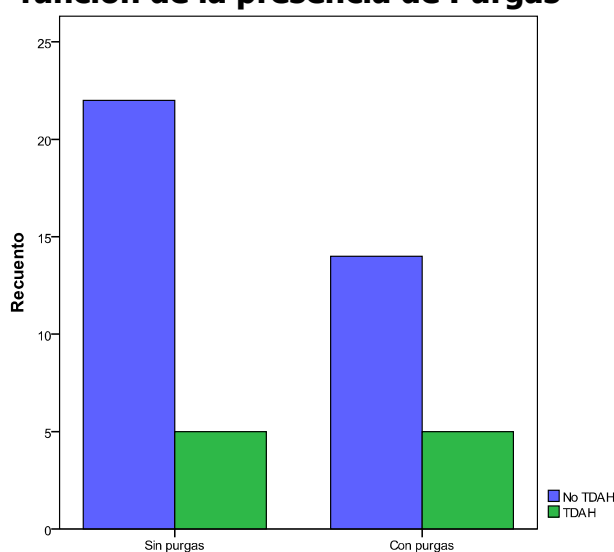
Hipótesis 8: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria sin purgas.

Tabla 6.153 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Purgas

			Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida		Total
			No TDAH	TDAH	
Diagnóstico Purgas y Sin purgas	Sin purgas	Recuento	22	5	27
		Porcentaje	81,5%	18,5%	100,0%
	Con purgas	Recuento	14	5	19
		Porcentaje	73,7%	26,3%	100,0%
Total		Recuento	36	10	46
		Porcentaje	78,3%	21,7%	100,0%

Concluimos que el grupo con purgas cumple criterios en un 26,3% de los casos de tener un diagnóstico de TDAH en algún momento de la vida, por un 18,5% de comorbilidad con el TDAH en los pacientes con TCA sin purgas, sin que esta diferencia sea estadísticamente significativa ($\chi^2 = 0,399$; g.l.= 1; $p = 0,528$).

Figura 6.110 DIVA Diagnóstico TDAH en algún momento de la Vida en función de la presencia de Purgas



6.1.6 Resumen del resultado de las hipótesis

Hipótesis 1: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

Hipótesis 2: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones no asocian un nivel de impulsividad mayor que los pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de atracones.

Hipótesis 3: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que la población general.

Hipótesis 4: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones no asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria sin atracones.

Hipótesis 5: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

Hipótesis 6: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas no asocian un nivel de impulsividad mayor que los pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de purgas.

Hipótesis 7: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas si asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que la población general.

Hipótesis 8: Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas no asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención e hiperactividad que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria sin purgas.

7 Discusión

7 Discusión

La importancia de nuestro estudio radica fundamentalmente en que, hasta donde conocemos, se trata del único trabajo realizado sobre pacientes con TCA en el que se intenta establecer la comorbilidad con el TDAH, en el momento en que se llevaba a cabo la exploración, confirmándolo a través de una entrevista diagnóstica. Se intenta así mismo diferenciar dimensionalmente aquellos síntomas que conforman las conductas bulímicas, a su vez históricamente asociadas a la impulsividad.

La mayor parte de los estudios que tienen por objeto establecer la presencia de casos de TDAH en muestras de otras patologías psiquiátricas se realizan mediante la administración de escalas basadas en los criterios diagnósticos del DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994) y en algunos casos añadiendo un cuestionario autoaplicado de diagnóstico retrospectivo en la infancia.

Posiblemente el que hayamos realizado un diagnóstico mediante una entrevista estructurada puede haber supuesto un diagnóstico más estricto que el que implican las escalas autoaplicadas.

Más adelante discutiremos los resultados obtenidos en las variables dirigidas a establecer la asociación entre el TDAH y los TCA, de los que los estudios previos (Correas Lauffer, 2004; Stulz y cols., 2013) evidencian que las pacientes con atracones muestran más síntomas de TDAH que las que no los tienen y que los controles. Concretamente en el estudio de Correas Lauffer, (2004), los controles no se diferencian de las pacientes sin atracones encontrando diferencias entre las pacientes con atracones y los controles así como entre las pacientes con atracones y las pacientes sin ellos. Las diferencias también fueron mayores en inatención que en hiperactividad.

Pero primero abordaremos todo lo referente a las variables sociodemográficas y clínicas de la muestra y sobre todo a la impulsividad en los trastornos de alimentación.

7.1 Descripción de la muestra

Como hemos visto la muestra está compuesta por 74 elementos de los cuales 50 eran casos. Se incluyeron sólo casos que hubieran cumplido criterios, en algún momento, de trastorno de la conducta alimentaria, incluyendo los no especificados, al considerar que en estos grupos se encuentran los casos de Trastorno por Atracón, categorizados en el DSM IV-TR en este subtipo. Por este motivo y para diferenciarlos, la clasificación diagnóstica utilizada en este estudio es el DSMV.

Los grupos no fueron homogéneos en edad (debido a la inclusión del subtipo diagnóstico TA), y sí en el sexo (mujer). Más adelante veremos algunas variables sociodemográficas y clínicas en las que nos interesa profundizar al estar relacionadas bien con la impulsividad o bien directamente con el TDAH.

Respecto de la actividad académica el 60 % de las pacientes con ANR tenían estudios universitarios, frente al 33,33% de las pacientes con ANP, y el 27,27% de pacientes con BN. Ningún caso de TA tenía estudios universitarios.

La media de edad del primer trabajo es más baja en los TA con 16,80 años, las pacientes con ANP con 17,67 años y las pacientes con BN con 19,20 años.

De esta parte inicial destacamos el consumo de alcohol al tratarse de una comorbilidad frecuente con el TDAH. Agrupamos en función de la presencia o no de conductas bulímicas para analizar el consumo de alcohol. De esta forma, diferenciamos a las pacientes en dos grupos:

-La presencia o ausencia de conductas de atracón. En pacientes con ausencia de atracones, el 21,1% consumían alcohol de forma esporádica frente al 9,7% de las pacientes con presencia de atracones. Existen diferencias significativas ($p=0,045$) del grupo de atracones (37,5%), con el grupo control (9,7%).

-La presencia o ausencia de conductas purgativas (abuso de laxantes, diuréticos o presencia de vómitos). En este caso la presencia de purgas tenía asociado consumo esporádico de alcohol en un 14,3%, frente al consumo de alcohol de un 13,8% de pacientes sin conductas purgativas.

7.1.1 El trastorno de la conducta alimentaria

Siguiendo criterios diagnósticos DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2000), inicialmente de los 50 casos, los grupos más numerosos fueron los de anorexia nerviosa restrictiva, y anorexia nerviosa purgativa con 15 pacientes respectivamente, seguido de 11 casos de bulimia nerviosa, y 9 casos de TCANE. Estos diagnósticos se volvieron a analizar post-hoc utilizando los últimos criterios del DSM V (Asociación Americana de Psiquiatría, 2013) distribuyéndolos en 5 casos de Trastorno por atracón y 4 pacientes con TCANE. Se excluyeron las pacientes diagnosticadas de TCANE por la heterogeneidad de dicho grupo diagnóstico.

Vemos que existe una importante divergencia entre cómo comienza el trastorno de la alimentación y cómo evoluciona posteriormente. Según Garner (1985) la aparición de atracones puede ser secundaria a una restricción alimentaria intensa, así, lo que puede comenzar con una dieta exagerada y parecer una ANR, puede no ser más que el comienzo de una BN. En nuestro caso al recoger la muestra de un Hospital de Día de TCA de forma transversal, hay pacientes con un tiempo de tratamiento variable, que hace que su evolución e intensidad sintomatológica varíe. Esto justifica cómo siguiendo los criterios DSM IV TR las pacientes con anorexia nerviosa deberían cumplir el criterio de amenorrea secundaria que en buena parte de nuestras pacientes en el momento de la evaluación, participando en un tratamiento intensivo, ya habían recuperado y no por ello se habían curado, pero si evolucionado en el continuum del TCA. Por este motivo categorialmente hemos recurrido al DSM V para agrupar a los casos en los diferentes subtipos diagnósticos antes mencionados.

Garner y cols. (1985) consideran además que, las que entonces se clasificaban en el DSM-III-R como AN-BN y que correspondería a nuestra ANP, mostraban características similares a las BN en aspectos como la impulsividad y tendencia a la obesidad.

Comprobamos cómo la distribución de las medias de peso corresponde exactamente a lo que se espera en este tipo de pacientes. Se han encontrado diferencias

estadísticamente significativas en el IMC actual de la paciente. Los Controles más IMC que ANR y ANP, pero menor que los TA. Las pacientes con ANR tienen un IMC actual menor que los controles, bulimia y T.A. Las pacientes con ANP tienen un menor IMC Actual que los T.A. Las pacientes con T.A tienen un mayor IMC Actual que los controles y Bulimia. El IMC de las ANR fue en todo momento inferior a los otros grupos, las ANP se situaban un escalón por encima y las BN demostraban sus grandes oscilaciones de peso al tener medias superiores que los controles para el IMC máximo e inferiores para el IMC mínimo. La distribución de peso se realizó, excepto para el peso actual, preguntando a las pacientes por sus pesos máximos y mínimos una vez terminado el desarrollo. A pesar de ser las mujeres en general, las que tienen mayor prevalencia de padecer perturbaciones de la imagen corporal y llevar a cabo un mayor número de conductas destinadas al control de su peso, algunos expertos señalan según la revisión realizada por Ramos Valverde y cols., (2010), que las chicas poseen una puntuación en Índice de Masa Corporal más ajustada que los chicos (Briones y Cantú, 2003; Ivarsson, y cols., 2006; Moreno, y cols., 2005; Moreno, 2006; Requejo y Ortega, 2000). McCabe y cols. (2001) encontraron una elevada exactitud en el autoinforme de peso de las pacientes con trastornos de alimentación, lo que hace pensar que de esta forma obtengamos información bastante exacta de cómo ha oscilado el peso de las pacientes a lo largo de su vida.

Como hemos visto, realizamos una segunda distribución del total de los casos en función de que tuvieran o no conductas bulímicas y más concretamente, por la presencia o ausencia de atracones, y por la presencia o ausencia de purgas. De esta forma, los atracones están presentes en el 100% de las pacientes con ANP, BN y TA. Un total de 31 pacientes.

En el caso de las pacientes con presencia de purgas el 19 de ellas, presentan esta sintomatología.

En el momento del estudio tenían una media de atracones por semana, por encima del punto de corte de dos atracones por semana exigido por el DSM V (American Psychiatric Association, 2013).

En el momento del estudio el 100 % de los casos estaban recibiendo tratamiento farmacológico. Por tipo de tratamiento, los ISRS eran los más frecuentemente utilizados al estar recibéndolo el 70% de los casos, seguidos de las BZD que lo tomaban el 32%. Un 14% tomaba en ese momento ATP de segunda generación, y un 42% de estabilizadores del ánimo (antiepiléptico). En general, no existen diferencias significativas entre los grupos en cuanto al tratamiento que reciben, aunque, para el caso de las benzodiacepinas se observa una tendencia que nos podría hacer pensar que había más ANR, ANP y TA que recibían benzodiacepinas en el momento del estudio que lo que lo hacían las pacientes con BN, TCANE.

Ambos datos, el tratamiento farmacológico y la comorbilidad psiquiátrica con trastorno de ansiedad generalizada son dos de las limitaciones que comentaremos posteriormente, sin embargo, la retirada del tratamiento plantea problemas éticos y complicaría el estudio y la eliminación de los casos con comorbilidad psiquiátrica impediría la inclusión de un gran número de pacientes y además los que quedaran no serían representativos de la realidad de los trastornos de alimentación.

Utilizamos una escala clínica dirigida a medir diferentes variables relacionadas con los trastornos de la conducta alimentaria con la intención de demostrar que nuestra muestra es similar a las de otros grupos y por tanto representativa de la realidad clínica de estos trastornos.

El *Eating Disorder Inventory-2* (EDI-2) (Garner, 1990), se mostró eficaz, en la mayoría de subescalas, para discriminar entre casos y controles si bien no diferenciaba entre los diferentes grupos diagnósticos. Sólo, como es lógico, en la subescala de bulimia los ANR obtienen una puntuación menor que los ANP y Bulimia.

7.1.2 Trastornos de la conducta alimentaria e impulsividad

Además de ser un componente esencial de los trastornos del control de impulsos per se y de los trastornos del control de impulsos no especificados en otra parte, la impulsividad está asociada, por lo menos, a subgrupos de pacientes con las siguientes condiciones psiquiátricas: trastornos de la personalidad del grupo B (más concretamente con el trastorno límite de personalidad) (Critchfield y cols., 2004), los trastornos por consumo de sustancias (Bornovalova y cols. 2005), trastornos de la alimentación (BN y ANP) (Bulik y cols., 2004), el juego patológico, trastorno afectivo bipolar, trastorno por déficit de atención con hiperactividad (APA, DSM IV, 2000).

La asociación entre el TCA y la impulsividad se ha documentado ampliamente en la literatura (Lacey y cols., 1986; Lacey 1993), no sólo en la bulimia nerviosa, sino también para la anorexia purgativa (Matsunaga y cols., 2000). La mayor parte de los estudios muestran para la impulsividad un gradiente de menor a mayor que comienza en la ANR, continua en la ANP y finaliza en la BN, siendo estas las pacientes con un nivel de impulsividad mayor (Fahy y Eisler, 1993; Diaz-Marsa, 1997; Correas Lauffer, 2004)

En los individuos con TCA la presencia de mayor impulsividad, se correlacionan a su vez con determinados subtipos de TCA (Cassin y cols., 2005), la gravedad de los síntomas del trastorno de la alimentación (Newton y cols., 1993), mayor comorbilidad, factores genéticos (Steiger y cols., 2005), peor funcionamiento psicológico (Duncan y cols., 2005), un funcionamiento bioquímico alterado, estrategias de afrontamiento menos eficaces (Nagata y cols., 2000), la sensación de hambre, y resultados terapéuticos más pobres (Sohlberg y cols., 1989).

Por otra parte, las elevadas tasas de impulsividad en individuos con TCA, se manifiestan en forma de autolesiones (Solano y cols., 2005), las drogas o el abuso del alcohol (García-Vilches y cols., 2002), el robo, y la promiscuidad sexual (Wiederman y cols., 1996).

En la población general, impulsividad se ha asociado con participación en comportamientos problemáticos en la adolescencia, el uso de drogas (Simons y cols., 2002), el juego, el consumo de alcohol, y dependencia del alcohol, pero también para el desarrollo de un trastorno de la alimentación (Stice y cols. 2002; Wonderlich y cols., 2004).

Las pacientes con atracones y purgas de nuestra muestra presentan mayores puntuaciones para impulsividad medido con la subescala de impulsividad de la EDI-2 que la población control, pero no mostraron diferencias estadísticamente significativas comparadas con las pacientes sin atracones.

Utilizamos la subescala de impulsividad del EDI-2, basándonos en numerosas investigaciones que avalan la utilización de las subescalas de este cuestionario en la evaluación de aspectos puntuales por separado (Whisenhunt, Willia- son, Netemeyer, y Womble, 2000; Beren, Hay- den, Wilfley y Grilo, 1996; Robinson, y cols., 1996; Frenzi Rabito, Rodríguez Molina 2015; García y cols., 2003).

Al igual que en los estudios previamente mencionados obtenemos diferencias estadísticamente significativas en la subescala de impulsividad del EDI-2, en la comparativa del grupo de atracones con el grupo control. La puntuación media de impulsividad para el grupo control fue de 0,52 frente a una media de 5,52 que presentaban las pacientes con atracones ($p < 0,001$). Como vemos además de significativa desde el punto de vista estadístico, es una diferencia muy importante desde el punto de vista cuantitativo.

Las diferencias en cuanto a impulsividad fueron aun mayores si agrupábamos la muestra en función de la presencia de purgas. En este caso las pacientes con TCA y presencia de purgas llegaban a una media de 6,74 siendo la diferencia respecto al grupo control también significativa ($p < 0,001$). Estos datos, como hemos dicho son ampliamente replicados en la literatura (Lacey y Evans, 1986; Fahy y Eisler, 1993; Newton y cols., 1993; Welch y Fairburn, 1996; Díaz-Marsá, 1997; Favaro y Santonastaso, 1997; Correas Lauffer, 2004; Rodríguez Guarín, 2009).

Sin embargo, algunos de estos estudios han encontrado además una mayor impulsividad entre las pacientes que presentaban atracones frente a los trastornos de conducta alimentaria sin atracones (Fahy y Eisler, 1993; Diaz-Marsa, 1997; Correas Lauffer, 2004). Al contrario que lo publicado previamente, en nuestra muestra las pacientes con atracones no presentaban mayor impulsividad que las pacientes sin atracones. Concretamente la media de impulsividad medida a través de la subescala de impulsividad de la EDI-2 mostraba una media de 4,47 para las pacientes sin atracones por una media de 5,52 para las pacientes con atracones. Estas diferencias, no significativas, tampoco tendrían una relevancia clínica si llegaran a alcanzar la significación.

Vemos cómo si agrupamos la muestra en función de la presencia de purgas las diferencias se amplían más que cuando utilizamos los atracones. Concretamente, las pacientes con presencia de purgas llegan a una puntuación de 6,74 frente a un 4,07 que alcanzan las pacientes sin purgas. Estas diferencias no llegan a ser significativas ($p=0,135$) pero en este caso sí que parece que el tamaño muestral pudiera justificar la ausencia de significación estadística.

Estas mayores diferencias en la impulsividad en función de la presencia o no de purgas respecto a cuándo utilizamos el atracón como variable de agrupación, coincide con la investigación realizada por Hoffman y cols. (2012), sobre la impulsividad, obsesiones y compulsiones en pacientes con conductas de atracón y purgativas, que llegan a la conclusión de que la purga, en comparación con el atracón, puede tener un correlato más fuerte con la impulsividad, obsesiones, compulsiones en la AN.

En otros estudios, no está claro si los atracones, purgas, o ambos, están asociadas de forma significativa con la impulsividad. Las conductas de atracón se han asociado con los trastornos del control de impulsos en la AN (Fernández-Aranda y cols., 2008), pero otros encuentran que la purga, y no los atracones, predicen la conducta impulsiva en individuos con AN y BN (Favaro y cols., 2005), y ambos, atracones y purgas, se asocian con el abuso y dependencia del alcohol y abuso y dependencia de otras sustancias en una amplia muestra de mujeres con AN (Root y cols., 2010).

Otros datos a favor de la existencia de una mayor impulsividad en pacientes con ANP, BN, y TA los obtendríamos de una serie de aspectos clínicos como son el consumo de alcohol, tabaco y otros tóxicos (cannabis). Estudios realizados sobre este tema reflejan menor consumo de tóxicos en ANR que en población general (Holderness y cols., 1994; Stock y cols., 2002); mayor consumo de tóxicos en BN que en población general (Bushnell y cols., 1994; Welch y Fairburn, 1996); así como mayor consumo en BN respecto a ANR (Wiederman y Pryor, 1996; Correas Lauffer, 2004).

De forma congruente a los datos que encontramos para impulsividad, en nuestra muestra no se objetivó por subtipos de TCA, diferencias significativas con el consumo de sustancias. Incluso encontramos cifras de consumo de alcohol, tabaco o drogas contradictorias como que para el alcohol obtenemos unos porcentajes superiores para pacientes con ANR (20%), que para las pacientes con ANP (13%) o para las pacientes con Bulimia (9,1%). Datos similares y contradictorios respecto de estudios previos encontramos en nuestra muestra en relación con el consumo de tabaco, presente en el 40% de ANR, 33,3 % de pacientes con ANP, y 36,4% de pacientes con BN.

Dividiendo por presencia de conductas bulímicas comprobábamos que existía asociación estadísticamente significativa entre la presencia de atracones, y presencia y ausencia de purgas, y el consumo de tabaco y alcohol y otros tóxicos (cannabis), encontrando diferencias significativas únicamente en el consumo de alcohol en relación con la presencia de atracones. Esto guarda relación con estudios previos como el de Calero-Elvira y cols. (2009) que encontraron un aumento significativo, pero sin significado estadístico, en el consumo de sustancias entre los que tienen un TCA en comparación con los controles sanos. Informaron de una mayor prevalencia de consumo de sustancias en las personas con BN seguido de las personas con trastorno por atracón, en comparación con la población sana, mientras que aquellos con subtipos de TCA restrictivos tenían niveles más bajos de consumo de drogas que los controles sanos.

Que nuestros datos sean bajos y sin asociación estadística también pueden explicarse al contextualizar el tratamiento que las pacientes reciben. Diariamente acuden a Hospital de Día ocho horas, en las que no se permite interrupción de las terapias para consumo de tabaco por ejemplo. A ello se suma la intervención de los

grupos de psicoeducación sanitaria impartidos por el equipo de enfermería de la Unidad, cuya influencia es necesaria tener en cuenta.

Otra conducta habitualmente relacionada con la impulsividad es la presencia de conductas autoagresivas incluyendo las tentativas suicidas (Williams y cols., 1980; López-Ibor y cols., 1990; Baca-García y cols., 2001). Además, Favaro y Santonastaso (1997) encuentran más intentos de suicidio en ANP (16%) y BN (21%) que en ANR (5%), sobre todo si se asocia a otras conductas impulsivas, como el consumo de drogas. En ANR se asocia a mayor duración de la enfermedad, mayor gravedad de la misma y menor peso.

La segunda causa de muerte en anorexia nerviosa es el suicidio detrás de las complicaciones de la conducta alimentaria (Sullivan, 1995), por el contrario, la bulimia, aunque existen pocos estudios de seguimiento, no parece asociarse a elevada mortalidad (Keel y Mitchell, 1997; Keel y cols., 2003). Esta posible mayor mortalidad en anorexia asociada a suicidio puede explicarse por la asociación inversa existente entre impulsividad y letalidad en suicidio que propugnan Baca-García y cols. (2001).

Diversos estudios avalan que las personas con ANP presentan más intentos de suicidio (Bulik y cols., 2008; Favaro y Santonastaso, 1997; Favaro, y cols., 2005; Garfinkel, y cols., 1980; Garner, y cols., 1993; Pryor, y cols. 1996), autolesiones (Garfinkel, y cols., 1980; Garner, y cols., 1993), y cambios de humor en comparación con pacientes con ANR (Garner, y cols., 1993).

Los trastornos alimentarios también demuestran tasas elevadas de trastornos comórbidos (Hudson y cols., 2007) a su vez asociados con un mayor riesgo de suicidio (Cougles y cols. 2009; Nepon y cols. 2010; Nock y cols. 2010; Sareen y cols., 2005) como los trastornos de ansiedad.

En nuestra muestra encontramos antecedentes de sobreingesta medicamentosa como conducta autolesiva en un 20% de las pacientes con ANP, un 18,2% de pacientes con BN y un 6,7% de pacientes con ANR. El 9,1% de las pacientes con BN habían

llegado a realizar dos episodios de intentos autolíticos previos. No encontramos casos de intentos autolíticos en las pacientes con TA. Encontramos asociación estadísticamente significativa en el grupo con presencia de purgas (26,3%) en comparación a la población general, en la realización de intento autolítico por sobreingesta medicamentosa ($p<0.05$). También encontramos diferencias en relación a atracones (19,4%), y la realización de intentos autolíticos en comparación con la población general ($p<0.05$).

Respecto de las autolesiones obtuvimos un 32,3% de episodios de autolesiones pertenecían al grupo de atracones y el 36,8% al grupo de purgas. En las comparaciones del grupo de purgas con la población general, y del grupo de atracones con la población general, encontramos también asociación estadística ($p<0,05$).

Estos datos irían en la línea de trabajos donde asocian los trastornos alimentarios con un mayor riesgo de suicidio y los comportamientos relacionados con el suicidio (tendencias suicidas) (Franko y Keel 2006; Hoek 2006; Hudson y cols. 2007; Keel, y cols. 2003; Pompili y cols. 2004). También respecto de las autolesiones (Claes, 2015) donde la prevalencia de autolesiones oscilaba entre el 17% de las pacientes con ANR y el 46% de las pacientes con BN.

En nuestro estudio, encontramos también mayores tasas de conductas autolesivas en ANP (40%), seguido de BN (36,4%), y ANR (26,7%), con ningún caso en TA. Estos resultados concuerdan con la importancia de la presencia de purgas en la asociación con autolesiones como en los estudios anteriormente reseñados.

7.1.3 Trastornos de la conducta alimentaria y trastorno por déficit de atención con hiperactividad

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad es uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes en la infancia y adolescencia y en las últimas décadas han surgido numerosas aportaciones que demuestran su persistencia en la edad adulta entre un 10% y un 43% de casos (Weiss y cols., 1985; Gittelman y cols., 1985; Mannuzza y cols. 1991; Mannuzza y cols., 1993; American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997; Biederman y cols., 2000).

Además de tratar de establecer y cuantificar la persistencia de síntomas de TDAH en la edad adulta, se ha estudiado, tanto con estudios prospectivos, como transversales, la evolución llevada por los pacientes con TDAH, sus comorbilidades psiquiátricas o su situación sociolaboral, haciendo énfasis en lo derivado de las alteraciones de conducta y en el posible consumo de tóxicos.

Se han desarrollado estudios prospectivos que siguen cohortes de pacientes, generalmente controladas con un grupo de niños sanos, y que a lo largo de diferentes cortes evalúan su situación bien desde el punto de vista psiquiátrico, como social, legal, académico, etc. (Weiss y cols., 1971; Minde y cols., 1972; Weiss y cols., 1979; Weiss y cols., 1985; Satterfield y cols., 1982; Gittelman y cols., 1985; Mannuzza y cols., 1988; Mannuzza y cols., 1991; Mannuzza y cols., 1993; Satterfield & Schell, 1997; Biederman y cols., 1997; Biederman y cols., 2001; Dalsgaard y cols., 2002; Hofstra y cols., 2002).

Otro tipo de estudios son los transversales de comorbilidad, que comparan entre casos de TDAH y controles. En éstos, se analiza la existencia de comorbilidad en grandes muestras de pacientes con TDAH y se comparan con las existentes en un grupo control (Shekim y cols., 1990; Biederman y cols., 1993, 1994, 1995; Pomerleau, 1995; Murphy y Barkley, 1996; Murphy y cols., 2002; Saules y cols., 2003; Hesslinger y cols., 2003; Wilens y cols., 2003; Biederman y cols., 2004).

Finalmente, los estudios de comorbilidad que, como el nuestro, se realizan sobre muestras de pacientes en los cuales se sospecha que puede existir una elevada comorbilidad con TDAH y, utilizando escalas diagnósticas, pretenden establecer la existencia de casos de TDAH y compararlo con un grupo control. De esta forma, tenemos estudios sobre muestras de pacientes con trastornos por uso de alcohol (Goodwin y cols., 1975; Tarter y cols., 1977; Wood y cols., 1983; Horton y cols., 1987; Vaeth y cols., 1989; Nixon y cols., 1995; Ercan y cols., 2003); cocaína (Rounsaville y cols., 1991; Levin y cols., 1998); tóxicos en general (Hoegerman y cols., 1993; Ahadpour y cols., 1993; Schubiner y cols., 2000; Flory y cols., 2003); depresión (Alpert y cols., 1996; Hesslinger y cols., 2003); trastorno bipolar (Winokur y cols., 1993), trastorno de ansiedad (Fones y cols., 2000); trastorno límite de personalidad (Fossati y cols., 2002; van Dijk y cols., 2012), llegando a plantear en este último caso TLP y TDAH como dos dimensiones de un mismo trastorno (Philipsen, 2006); parafilias (Kafka y Prentky, 1998), y juego patológico (Carlton y cols., 1987, 1992; Rugle y cols., 1993; Speaker y cols., 1995). La mayor parte de los estudios de comorbilidad se han realizado administrando escalas autoaplicadas para el diagnóstico tanto retrospectivo como actual del TDAH y muy pocos trabajos han confirmado el diagnóstico con entrevista estructurada. Así, nosotros encontramos, que el 35% de las pacientes con TCA puntúa como posible TDAH a través de la herramienta de cribado ASRS, mientras que cuando utilizamos la entrevista estructurada alcanzan el diagnóstico de TDAH tan solo un 15,2% de las pacientes. Esto confirma la necesidad de utilizar en investigación entrevistas estructuradas para confirmar el diagnóstico de TDAH y puede ser una explicación de la tan criticada comorbilidad excesiva de estudios previos.

Existen circunstancias que pueden haber hecho que la posible asociación entre TDAH y TCA haya pasado desapercibida hasta la fecha.

La mayor prevalencia de TDAH en niños frente a niñas que oscilan entre 3:1 y 9:1 (Arnold, 1996), que, por otra parte se acerca cuando nos referimos a adolescentes y más aún cuando se trata de adultos, llegando a considerarse una proporción 2:1 en este último caso (Biederman y cols., 1998). Esta diferencia puede deberse, como sugieren Biederman y cols. (1999), a que las niñas con TDAH tienen menos trastornos de

conducta y son menos disruptivas que los niños. Además, esto se confirma por la apreciación de que la diferencia entre niños y niñas se acorta a 2:1 si nos referimos al subtipo inatento (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997; Willcutt y cols., 1999), que se asocia a menos alteraciones de conducta y a diagnósticos más tardíos o incluso desapercibidos (Applegate y cols., 1997). Por tanto, las niñas pasarían más inadvertidas que los niños, llegando a la edad adulta sin diagnosticar. (Biederman y cols., 1998; 1999).

Derivado de esta diferencia de prevalencia y/o infradiagnóstico, la mayor parte de los estudios de seguimiento o de comorbilidad se realizaron sobre muestras de niños, o donde éstos eran mayoría. A pesar de esto, Biederman y cols. (1994) encuentran un 10% de casos de bulimia en una muestra de 50 mujeres con TDAH y Murphy y cols. (2002) encuentran un TCA en un 6.7% de los TDAH tipo combinado y un 8.3% en los TDAH inatento. Este último trabajo no especifica el tipo de TCA pero se da la circunstancia de que el 71% de los combinados y el 86% de los inatentos son varones.

Existen algunas variables sociodemográficas y clínicas que nos interesan especialmente por su relación con el TDAH. Respecto del consumo de tóxicos solo la asociación entre el grupo de atracones y el grupo control en relación al consumo de alcohol fue estadísticamente significativa ($p < 0,05$) de forma inversa (37,5% grupo control vs 9,7% grupo atracones). La tesis doctoral de Correas Laufer (2004), concluye a diferencia del presente estudio que, agrupando en función de la presencia o no de conductas bulímicas, las pacientes sin conductas bulímicas consumían alcohol un 10%, mientras que, de las que sí tenían atracones lo hacían un 55%, siendo esta asociación estadísticamente significativa. Estas diferencias van en la línea de lo encontrado en muestras de adolescentes y adultos con TDAH que relacionan este trastorno con el consumo de alcohol (Baker y cols. 2013). El hecho de que en nuestra muestra no encontremos estas tasas de consumo de tóxicos pues estar en relación, como ya se ha mencionado con el hecho de que nuestras pacientes con atracones no sean más impulsivas que las pacientes sin atracones así como el marco de tratamiento en el que están incluidas.

A pesar de los limitados datos disponibles respecto de la teoría de la automedicación, se ha propuesto que al menos un subgrupo de sujetos con TDAH consumirían drogas de abuso en un intento de automedicarse los síntomas de este trastorno (Khantzian, 1997). Dada la cronicidad del trastorno es frecuente la aparición de baja autoestima y sentimientos de desmoralización y fracaso, factores que, frecuentemente, se asocian con el abuso de sustancias en la adolescencia (Griswold y cols., 2008) y que, se ha sugerido, estarían relacionados con la progresión y el desarrollo de TUS en pacientes con TDAH (Wilens y cols., 2011). En esta misma línea podría postularse cómo la necesidad impulsiva de atracones y/o purgas sería otra forma más, además de los tóxicos, de canalización de los sentimientos negativos antes descritos.

La comorbilidad entre TDAH y TCA está mucho menos estudiada que otras comorbilidades y existen dos factores que dificultan este estudio: la mayor parte de estudios de TDAH en la infancia se realizan sobre muestras de varones, mientras que la prevalencia de TCA es mayor en mujeres, el posible infradiagnóstico de TDAH en niñas, al presentar menor hiperactividad y menos trastornos de conducta.

Existen varias revisiones del tema oscilando la prevalencia de bulimia nerviosa en pacientes con TDAH del 1 al 12% (Nazar, 2008; Ptacek, 2009). En este sentido, Surman (2006) publicó un artículo sobre el análisis de casos de bulimia nerviosa en 4 estudios caso-control publicados encontrando un 12% de prevalencia de BN en mujeres adultas con TDAH.

En relación con las conductas bulímicas, se especula con que los atracones pueden ser una expresión de la impulsividad asociada con el TDAH y un mecanismo compensador para ayudar a la persona a controlar la frustración y ansiedad asociada con las dificultades organizativas y atencionales.

Biederman (Biederman, 2010) llevó a cabo un estudio longitudinal durante 11 años a chicas con edades comprendidas entre los 6 y 18 años con TDAH (n=140) y sin TDAH (n=122). Comparada con el grupo control, la probabilidad de padecer un trastorno de la conducta alimentaria en el grupo de TDAH era de 3.5 mayor (95% CI

1.6-7.3). Este mismo valor había sido encontrado por este grupo años antes (Biederman, 2007). En dicho estudio tras 5 años de seguimiento obtuvieron una prevalencia de TCA del 16% (n=20) en el grupo de TDAH y un 5% (n=6) en el grupo control. 10 de las pacientes con TDAH tenían Bulimia nerviosa, Anorexia nerviosa 6 pacientes mientras que 4 pacientes fueron diagnosticadas de TCANE.

Mikami y cols. (2010) estudian a un grupo de adolescentes 8 años después de iniciar el estudio: 337 chicos y 95 chicas con TDAH frente a un grupo control de 211 chicos y 53 chicas con una edad media de 16,4 años. Aquellos jóvenes con TDAH presentaron más conductas bulímicas que aquellos que no tenían TDAH, además las chicas eran más propensas a padecerlas que los chicos. Una historia en la infancia de impulsividad era el mejor predictor para las conductas bulímicas, sobre todo en las chicas. Concluyeron que tanto los chicos como las chicas con TDAH pueden presentar conductas bulímicas, siendo lo nuclear en la relación entre ambos trastornos la impulsividad. El hecho de que no hayamos encontrado mayor impulsividad en las pacientes con atracones o purgas frente a las que no presentan atracones o purgas puede ser la causa de que tampoco hallamos encontrado diferencias para la comorbilidad con TDAH al comparar ambos grupos. En este sentido, cumplían criterios para TDAH en algún momento de la vida el 25,8% de las pacientes con atracones frente al 13,3% de las pacientes sin atracones. Cuando agrupábamos la muestra en función de la presencia de purgas, el 26,3% de las que sí presentaban conductas de purga presentaban un TDAH en algún momento de la vida frente a un 18,5% de las que no presentaban purgas.

Previamente este mismo autor (Mikami, 2008) había evaluado a 228 niñas mediante un estudio longitudinal a 5 años. 93 chicas tenían TDAH-C. 47 TDAH-I y 88 eran controles. Las niñas con TDAH-C obtuvieron puntuaciones más elevadas que los controles para comer de forma patológica mientras que las niñas con un TDAH-I obtuvieron puntuaciones medias entre éstas y los controles. Ninguna cumplía criterios de Bulimia Nerviosa, si bien la edad media era de 14 años, demasiado joven para el desarrollo de esta patología.

El grupo de Murphy y cols. (2002) en una muestra de 60 TDAH-C y 26 TDAH-I, encuentra que un 6,7% de casos de TCA en pacientes adultos jóvenes con TDAH-C y

un 8,3% en los que presentan un TDAH-I en comparación con ningún caso en los controles (estadísticamente no significativo). Se da la circunstancia que el 71% de los combinados y el 86% de los inatentos eran varones.

El grupo de Mattos (2004) encontró, sobre una muestra brasileña de 86 pacientes diagnosticados de TDHA, 10,4% (n=9) casos de TCA, donde el Trastorno por atracón era el más frecuente (77%) y la Bulimia nerviosa se presentó en un 23%.

Sobanski (2007) evaluó el perfil de comorbilidad psiquiátrica y deterioro funcional de 70 adultos con TDAH mediante entrevistas semiestructuradas. La prevalencia de TCA fue del 11,4% (n = 8). No obstante, no especificaron el tipo de TCA y sólo señalaron que el perfil impulsivo era mayor que el restrictivo.

Nuestro grupo ha realizado un estudio sobre 19 pacientes adultas con bulimia nerviosa comparándolas con 18 controles y 10 anoréxicas restrictivas puras. El 32% cumplía criterios para algún tipo de TDAH en el momento de la exploración, correspondiendo un 16% al subtipo inatento y un 16% al combinado. Ninguna anoréxica restrictiva ni ningún control cumplieron criterios de TDAH en el adulto. Sin embargo, a diferencia del presente estudio no se utilizó ninguna entrevista estructurada (Correas Lauffer, 2004).

En el estudio realizado por Bleck y DeBate (2013), se evalúa la comorbilidad del TDAH en pacientes con TCA en una muestra de 4862 pacientes (adolescentes varones y mujeres). Dicho estudio reveló que las mujeres tenían mayor frecuencia de comorbilidad de TDAH y TCA que los hombres (1.05% vs. 0.20%, $p < .01$). Aquellos pacientes con TDAH predecía padecer un TCA en mujeres pero no en hombres (OR: 1.82; 95% CI: 1.21–2.74). Desde un punto de vista dimensional del TCA, concluyeron que el TDAH predecía conductas alimentarias de atracones y/o purgas pero no conductas restrictivas.

El estudio realizado por el grupo de Stulz (2013), con una pequeña muestra de 32 mujeres con diagnóstico de TCA, cuyo objetivo era analizar la correlación entre la severidad de TDAH y la severidad de sintomatología alimentaria, encontraron una débil

asociación. En este caso el TDAH fue determinado a través del cuestionario de screening Attention Déficit/Hyperactivity Disorder-Self-Rating (ADHD-SR).

Por su parte Seitz y cols. (2013), analizan una muestra de 57 mujeres en tratamientos por BN, y 40 controles. A la hora de diagnosticar TDAH, es de los pocos estudios que no sólo recurren a medidas autoinforme sino a una entrevista clínica estructurada como es la Wender-Reimherr Interview (WRI). Concluyen la fuerte asociación entre impulsividad e inatención en pacientes en tratamiento por BN, asociándose una mayor severidad en los déficits neuropsicológicos y sintomatología alimentaria hallada, lo que supone un riesgo adicional a nivel clínico, que es necesario tener en cuenta a nivel terapéutico.

Nuestro trabajo se trata, como hemos dicho, de un estudio de comorbilidad transversal comparado con grupo control, que utiliza varios instrumentos de medida: Por una parte, escalas diagnósticas basadas en síntomas de TDAH en la edad adulta, la Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS v.1.1) (Organización Mundial de la Salud (OMS), Kessler, Adler y Spencer en 2005), y la Adult Attention Deficit-Hyperactivity Disorder Rating Scale IV (ADHD-RS-IV) (DuPaul Power, Anastopoulos y Reid, 1998; Pappas, 2006). Y por otro lado la entrevista estructurada DIVA (Kooij y cols., 2010).

El diagnóstico retrospectivo de TDAH en la infancia es fundamental a la hora del diagnóstico en adulto, dado que hay que tener presente que es imprescindible que el trastorno existiera en la infancia (Ward y cols., 1993; American Psychiatric Association, 2000). Es por estos problemas metodológicos en todos los estudios previos por lo que decidimos utilizar la entrevista clínica estructurada DIVA, basada en los criterios diagnósticos del DSM-IV para el TDAH de edad adulta y validada al castellano, para confirmar el diagnóstico de TDAH. Existe una versión en español de la DIVA 2.0 según Kooij y cols., (2010).

Al tratarse de una muestra de casos de TCA y no de TDAH, es más difícil que encontremos diferencias significativas ya que nuestra hipótesis es, que una parte de los casos de TCA con presencia de atracones y/o purgas, mostrarían signos y síntomas de

déficit de atención, con lo que tendríamos mucha más dispersión de resultados que los estudios que se basan en muestras únicamente de casos de TDAH.

En la *Adult ADHD Self-Report Scale* (ASRS v.1.1), observamos porcentajes respecto de los subtipos de TCA en gradiente ascendente de los casos de ANR, pasando por BN y terminando en ANP y TA finalmente. Dimensionalmente, obtenemos diferencias significativas del grupo de atracones (38,7%; $p=0,012$) con el grupo control. Y respecto del grupo de purgas, obtenemos incluso un porcentaje mayor respecto del grupo de purgas (57,1%; $p=0,003$), en comparación con el grupo control.

Igualmente la severidad de la sintomatología del TDAH, a través de la ADHD-RS-IV se asocia significativamente al grupo de atracones y al grupo de purgas en comparación al grupo control respectivamente.

Respecto de la entrevista estructurada DIVA 2.0 (Kooij y cols., 2010), que confirmaría los resultados diagnósticos de las escalas autoadministradas, los resultados muestran un predominio del subtipo inatento para las pacientes con ANP (13,3%), y BN (9,1%), similar a lo encontrado en estudios previos (Correas Lauffer, 2004).

En el estudio realizado con Fernández-Aranda y cols. (2013), los hallazgos de su muestra sugieren al igual que en la nuestra, que los subtipos de TCA de atracón/purga (BN, TA, ANP), se asociaban con un nivel de síntomas más alto de TDAH y con mayor psicopatología en general, lo que también corroboramos con nuestros datos. Sin embargo, no alcanzamos diferencias estadísticamente significativas, probablemente condicionado por la ausencia de diferencias en impulsividad que encontramos en nuestra muestra.

Encontramos a través de la entrevista DIVA, que el 21,7% de nuestras pacientes presentaban antecedentes de TDAH en la infancia, distribuyéndose por subtipos el 10,9% para el inatento, el 6,5% para el hiperactivo, y el 4,3% para el subtipo combinado. Cuando administramos la entrevista para establecer el diagnóstico en la edad adulta, encontramos el mismo porcentaje de pacientes (21%) con comorbilidad con TDAH, pero con distinta distribución por subtipos, siendo el 8,7% para el inatento,

4,3% para el subtipo hiperactivo y un 8,7% para el subtipo combinado. Estas diferencias entra subtipos entre la edad infantil y la edad adulta han sido puesto de manifiesto en el DSM5, que en vista de la baja estabilidad diagnóstica de los subtipos ha decidido eliminarlos, sustituyéndolo por presentaciones clínicas.

Respecto al 21% de nuestro grupo clínico que cumplía los síntomas en el momento de la evaluación para el TDAH en el adulto, algunos de los caso no cumplían el criterio de presencia del TDAH en la infancia por lo que hicimos el análisis para el TDAH persistente en la edad adulta. Se trataba de aquellos casos que cumpliendo previamente criterios de TDAH en la infancia, continuaban presentando los síntomas del trastorno en la edad adulta. De esta forma, el 15,2% del grupo clínico cumplía criterios de TDAH persistente en la edad adulta, lo que supone una tasa de persistencia del 70%, algo superior a la encontrada en la mayor parte de estudios de prevalencia del TDAH en la edad adulta que encuentran tasas de persistencia que se sitúan entorno al 60% (Biederman, 1998).

Si nos referimos precisamente al diagnóstico de TDAH en la edad adulta (TDAH persistente) las diferencias entre el grupo de pacientes con atracones y el grupo sin ellos encontramos una diferencia mayor, siendo que el 19,4% de las pacientes con atracones presentan un TDAH persistente en la edad adulta por un 6,7% en el grupo de pacientes sin atracón. En este sentido, si bien las diferencias no son estadísticamente significativas sí que consideramos que podría estar condicionado por el tamaño muestral. Este dato coincide con lo encontrado en la mayor parte de estudios de comorbilidad que encuentran tasas de comorbilidad superiores en aquellos pacientes en los que el TDAH persiste en la edad adulta (Biederman y cols., 1997; Biederman y cols., 2001; Mannuzza y cols., 2011).

Precisamente consideramos que es una fortaleza de nuestro estudio el que solo hemos establecido el diagnóstico de TDAH en la edad adulta cuando resultaba positivo también en la infancia medido a través de la entrevista estructurada. Así encontramos, que el 26% de las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria con presencia de

atracones presentaban un trastorno por déficit de atención con hiperactividad en la infancia y siendo persistente en la edad adulta en el 76% de las mismas.

El que, tanto en síntomas actuales como en la infancia, las mayores diferencias entre los grupos diagnósticos aparezcan para el subtipo inatento coincide con el hecho de que éste sea el tipo predominante en niñas, mientras que los niños son más hiperactivos (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997; Willcutt y cols., 1999).

Vemos que existe un predominio de los síntomas de inatención sobre los de hiperactividad, tanto en las puntuaciones obtenidas en las escalas como en el porcentaje de casos que cumplen criterios de los diferentes subtipos de TDAH. Esto es congruente con la idea de la disminución de síntomas de hiperactividad con la edad y no tanto los de inatención que propugnan Biederman y cols. (2000), y la mayor tendencia a la inatención sobre la hiperactividad que presentan las mujeres respecto a los hombres (Gaub y Carlson, 1997; American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 1997; Willcutt y cols., 1999).

En resumen, podemos decir que las pacientes con presencia de purgas y las pacientes del grupo de atracones han puntuado más (y con diferencias estadísticamente significativas) en las escalas de TDAH del adulto y a lo largo de la vida, frente al grupo control.

7.2 Limitaciones del estudio

En nuestro trabajo existen una serie de limitaciones, unas propias del mismo y otras generales de este tipo de estudios:

- El tamaño muestral es escaso lo que puede que nos haya impedido alcanzar la significación estadística en alguna de las variables donde la dispersión de los resultados es mayor.
- No practicamos entrevistas familiares que sobre todo en el caso del diagnóstico retrospectivo hubiera sido importante. El diagnóstico basado en la información aportada por el propio sujeto sospechoso de TDAH puede ser insuficiente y suponer un infradiagnóstico, es por ello que se recomienda entrevistar cuando es posible a familiares cercanos. Lo que no se ha demostrado hasta la fecha es que exista un riesgo de sobrediagnóstico cuando no se entrevista a otros informantes (Sciutto y Eisenberg, 2007). Lo fundamental a la hora del diagnóstico en adultos es tener presente que es imprescindible que el trastorno existiera en la infancia. Cuando dicho requisito se cumple de antemano porque éste se realizó en esa época, el diagnóstico es relativamente más sencillo porque entonces tan sólo ha de centrarse en si persisten los síntomas. El problema es que muchas veces dicho diagnóstico no se realizó en la infancia y para establecerlo es necesario conocer cómo era la persona de niño, si era hiperactivo, o inatento, o perdía objetos continuamente, y es complicado al interrogar retrospectivamente dilucidar dónde está la barrera de la normalidad. Para ellos puede ser muy valiosa la información prestada por los familiares (Kooij y cols., 2008). Pero es importante tener presente que el mejor informante siempre es el paciente, lo que ocurre es que existe una tendencia a infravalorar la gravedad de los síntomas, dificultando así el diagnóstico y aumentando los falsos negativos. Por lo tanto, los familiares pueden aumentar la información acerca de la repercusión funcional de los síntomas (Kooij, 2008).

- Las entrevistas estructuradas para el diagnóstico de TDAH no fueron realizadas por un evaluador ciego lo que puede inducir un cierto sesgo. El hecho de que las entrevistas las realizará el propio autor de la Tesis, médico psiquiatra del Centro del que procede la totalidad de la muestra, impedía el enmascaramiento.
- Una limitación común a estudios como el nuestro, deriva de la inespecificidad de los síntomas de TDAH, algunos de ellos presentes en muchos otros trastornos psiquiátricos, como la impulsividad, la inquietud, hiperactividad, inatención etc, incluido el TCA.

8 Conclusiones

Trastorno de Conducta Alimentaria, Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad e Impulsividad: un estudio sobre su relación.

8 Conclusiones

1. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

2. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones no asociaron un nivel de impulsividad mayor que los pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de atracones.

3. El 34, 8% de las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria puntúa positivo para TDAH del Adulto a través de la herramienta de cribado ASRS mientras que solo alcanza el diagnóstico el 15,2% si utilizamos la entrevista estructurada DIVA lo que confirma la importancia de utilizar en investigación entrevistas estructuradas para la confirmación diagnóstica.

4. El 25% de las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria con presencia de atracones presentaban un trastorno por déficit de atención con hiperactividad en algún momento de la vida medido a través de la entrevista estructurada DIVA

5. Una de cada cinco pacientes con trastorno de la conducta alimentaria con presencia de atracones cumplieron criterios para trastorno por déficit de atención con hiperactividad del adulto medido a través de la entrevista estructurada DIVA

6. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones asocian una mayor probabilidad de trastorno por déficit de atención con hiperactividad que la población general.

7. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de atracones no se asociaron con una mayor probabilidad de presentar un trastorno por déficit de atención

con hiperactividad que los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria sin presencia de atracones.

8. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas asocian un nivel de impulsividad mayor que la población general.

9. Los trastornos de conducta alimentaria con presencia de purgas no asocian un nivel de impulsividad mayor que los pacientes con trastorno de conducta alimentaria sin presencia de purgas.

10. El 26% de las pacientes con trastorno de la conducta alimentaria con presencia de purgas presentaron un trastorno por déficit de atención con hiperactividad en algún momento de la vida frente al 0% de la población control medido a través de la entrevista estructurada DIVA siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

9 Bibliografía

9 Bibliografía

- Achenbach TM. Integrative guide for the 1991 CBCL/4-18, YSR, and TRF profiles. Burlington: University of Vermont Department of Psychiatry, 1991
- Adler LA, Kessler RC, Spencer T. Adult ADHD Self-report Scale-v1.1 (ASRS-v1.1) symptom checklist. New York: World Health Organization, 2003
- Ahadpour M, Horton AM Jr, Vaeth JM. Attention deficits disorder and drug abuse. *Int J Neurosci* 1993; 72(1-2):89-93
- Alcaina-Prosper T, Miota-Ibarra I, Pélaz Lopez S, de la Fuente Sanchez JE. Trastornos hipercinéticos. En: Gutiérrez Casares JR, Rey Sanchez F. Planificación terapéutica de los trastornos psiquiátricos del niño y del adolescente. Madrid: Smithkline Beecham, 2000
- Allen KL, Byrne SM, Oddy WH, Crosby RD. DSM-IV-TR and DSM-5 eating disorders in adolescents: prevalence, stability, and psychosocial correlates in a population-based sample of male and female adolescents. *J Abnorm Psychol* 2013; 122 (3): 720-32.
- Alessi NE, Magen J. Comorbidity of other psychiatric disturbances in depressed, psychiatrically hospitalized children. *Am J Psychiatry* 1988; 145:1582-1584
- Alpert JE, Maddocks A, Nierenberg AA, O'Sullivan R, Pava JA, Worthington JJ 3rd, Biederman J, Rosenbaum JF, Fava M. Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Res* 1996;62(3):213-219

- Álvarez-Malé ML, Bautista Castano I, Serra Majem LI. Prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria en adolescentes de Gran Canaria Nutr Hosp. 2015;31:2283-2288
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescent and adults with attention deficit hyperactivity disorder (AACAP official action). J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1997;36(10S):85S-121S
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd ed. Washington, D.C.: American Psychiatry Press, 1980
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 3rd ed. Revised. Washington, D.C.: American Psychiatry Press, 1987
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4^a ed. Washington, D.C.: American Psychiatry Press, 1994
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR. 4^a ed revised. Washington, D.C.: American Psychiatry Press, 2000
- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 2nd ed. Washington, D.C.: American Psychiatry Press, 1968
- Amons PJ, Kooij JJ, Haffmans PM, Hoffman TO, Hoencamp E: Seasonality of mood disorders in adults with lifetime attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). J Affect Disord 2006; 91(2-3):251-255

- Antshel KM, Faraone SV, Maglione K, Doyle AE, Fried R, Seidman LJ, Biederman J: Executive functioning in high-IQ adults with ADHD. *Psychol Med* 2010; 40(11):1909-1918
- Applegate B, Lahey BB, Hart EL, Waldman I, Biederman J, Hydn GW, Barkley RA, Ollendick T, Frick PJ, Greenhill L, McBurnett K, Newcorn J, Kerdyk L, Garfinkel B, Scaffer D. Validity of the age of onset criterion for ADHD: A report from the DSM-IV field trials. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:1211-1221
- Arnold L. ADHD sex difference. *J Abnorm Child Psychol* 1996; 24(5):555-569
- Arnold LM, Achenbach MB, McElroy SL. Psychogenic excoriation. Clinical features, proposed diagnostic criteria, epidemiology and approaches to treatment. *CNS drugs* 2001;15(5):351-9
- Asberg M, Schalling D, Träksman-Bendz L. Psychobiology of suicide, impulsivity, and related phenomena. En: Meltzer HY, ed. *Psychopharmacology: Third Generation of Progress*. New York: Raven Press, 1987
- Asherson P. Clinical assessment and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Expert Rev Neurother* 2005; 5(4):525-539
- Asherson P, Brookes K, Franke B, Chen W, Gill M, Ebstein RP, Buitelaar J, Banaschewski T, Sonuga-Barke E, Eisenberg J, Manor I, Miranda A, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Faraone SV. Confirmation that a specific haplotype of the dopamine transporter gene is associated with combined-type ADHD. *Am J Psychiatry*. 2007 Apr;164(4):674-7

- August GJ, Winters KC, Realmuto GM, Fahnhorst T, Botzet A, Lee S: Prospective study of adolescent drug use among community samples of ADHD and non-ADHD participants. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2006; 45(7):824-832
- Azanza JR. Guía practica de farmacología del sistema nervioso central. Madrid: 2000 Ediciones, 2000
- Baca-Garcia E, Diaz-Sastre C, Basurte E, Prieto R, Ceverino A, Saiz-Ruiz J, de León J. A prospective study of the paradoxical relationship between impulsivity and lethality of suicide attempts. *J Clin Psychiatry* 2001;62(7): 560-564
- Ball SW, Gilman SE, Mick E, Fitzmaurice G, Ganz ML, Seidman LJ, Buka SL. Revisiting the association between maternal smoking during pregnancy and ADHD. *J Psychiatr Res* 2010; 44(15):1058-1062
- Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Acta Paediatr* 2007; 96(9):1269-1274
- Barbudo del Cura E, Correas Laufer J, Quintero Gutierrez del Álamo J. Clínica del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en el adulto, un Trastorno por déficit de atención e hiperactividad a lo largo de la vida. Editado por Francisco Javier Quintero Gutiérrez del Álamo, Javier Correas Laufer, Francisco Javier Quintero Lumbreras. Barcelona, Elsevier Masson, 2009, pp 337-369.
- Barkley RA, Biederman J. Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:1204-1210

- Barkley RA, Fisher M, Edelbrock CS, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria, I: an 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29:546-557
- Barkley RA, Murphy K, Kwasnik D. Psychological adjustment and adaptive impairments in young adults with ADHD. *J Atten Disord* 1996;1:41-54
- Barkley RA, Murphy KR, Bauermeister JJ. Trastorno por deficit de atención e hiperactividad: Un manual de trabajo clínico. New York: Guildford Press, 1998.
- Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 1997;121:65-94 b
- Barkley R: ADHD and the nature of self-control. New York, 2005
- Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J Abnorm Psychol* 2002; 111(2):279-289
- Barkley RA, Murphy KR, Dupaul GI, Bush T. Driving in young adults with attention deficit hyperactivity disorder: knowledge, performance, adverse outcomes, and the role of executive functioning. *J Int Neuropsychol Soc* 2002; 8(5):655-672
- Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45(2):195-211

- Barkley RA. Driving impairments in teens and adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Barkley RA. Psychiatr Clin North Am* 2004; 27(2):233-260
- Barkley RA, Fischer M. Suicidality in children with ADHD. *The ADHD Report* 2005; 131-4
- Barkley RA, Cox D: A review of driving risks and impairments associated with attention-deficit/hyperactivity disorder and the effects of stimulant medication on driving performance. *J Safety Res* 2007; 38(1):113-128
- Barrat ES. Impulsiveness and aggression. *Violence and mental disorder. Development in risk assessment.* En: Monahan J, Steadman HJ. Chicago: University of Chicago Press, 1995
- Baungaertel A, Wolraich M, Dietrich M. Comparison of diagnostic criteria for ADHD in a German elementary school sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 629-638
- Behar A,R y Arancibia M,M. DSM-V y los trastornos de la conducta alimentaria. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2014; 52 (supl 1): 22-33
- Benjumea Pino P, Mojarro Práxedes MD. Trastorno hipercinético. En: Rodríguez Sacristán J. *Psicopatología del niño y del adolescente.* Sevilla: Universidad de Sevilla, 1998
- Benton AL, Hamsher K. *Multilingual Aphasia Examination.* Iowa City: University of Iowa, 1976
- Berrios GE, Gili M. Abulia and impulsiveness revisited: a conceptual history. *Acta Psychiatr Scand* 1995;92:161-67

- Berrios GE. The Hill and its disorders. En: Berrios, G. The history of mental symptoms. Descriptive psychopathology since the 19th century . Cambridge: Cambridge University Press, 1995; p. 351-64
- Berstein JH, Waber DP. Developmental Scoring System for the Rey-Osterreith Complex Figure-Professional Manual. Odessa, FL, Psychological Assessment Resources, 1996
- Biederman J, Faraone SV, Hatch M, Mennin D, Taylor A, George P. Conduct disorder with and without mania in a referred sample of ADHD children. J Affect Disord 1997b;44:177-188
- Biederman J, Faraone SV, Mick E, Spencer T, Wilens T, Kiely K, Guite J, Ablon JS, Reed E, Warburton R. High risk for attention deficit hyperactivity disorder among children of parents with childhood onset of the disorder: A pilot study. Am J Psychiatry 1995; 152:431-435
- Biederman J, Faraone SV, Mick E, Williamson S, Wilens TE, Spencer TJ, Weber W, Jetton J, Kraus I, Pert J, Zallen B. Clinical correlates of ADHD in females: findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1999; 38(8):966-975
- Biederman J, Faraone SV, Monuteaux MC, Bober M, Cadogan E. Gender effects on attention-deficit/hyperactivity disorder in adults, revisited. Biol Psychiatry 2004; 55:692-700
- Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Mick E, Lapey KA. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. Psychiatry Res 1994;53(1):13-29
- Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Norman D, Lapey KA, Mick E, Lehman BK, Doyle A. Patterns of psychiatric comorbidity,

cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder *Am J Psychiatry* 1993;150:1792-1798

- Biederman J, Faraone SV, Weber W, Russell RL, Rater M, Park KS. Correspondence between DSM-III-R and DSM-IV attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997a; 36(12):1682-1687
- Biederman J, Mick E, Faraone SV, Braaten E, Doyle A, Spencer T, Wilens TE, Frazier E, Johnson MA. Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *Am J Psychiatry* 2002;159(1):36-42
- Biederman J, Mick E, Faraone SV, Burbach M. Patterns of remission and symptom decline in conduct disorder: a four-year prospective study of an ADHD sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40(3):290-298
- Biederman J, Mick E, Faraone SV. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: Impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry* 2000;157:816-818
- Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148(5):564-577
- Biederman J, Wilens T, Mick E, Milberger S, Spencer TJ, Faraone SV. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995; 152(11):1652-1658
- Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone SV, Weber W, Curtis S, Thornell A, Pfister K, Jetton J, Soriano J. Is ADHD a risk factor for psychoactive

substance use disorder? Findings from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997c; 36(1):21-29

- Biederman J. Attention-Deficit/Hyperactivity disorder. A life-span Perspective. *J Clin Psychiatry* 1998;59(Suppl 7): 4-16
- Biederman J, Ball SW, Monuteaux MC, Surman CB, Johnson JL, Zeitlin S. Are girls with ADHD at risk for eating disorders? Results from a controlled, five-year prospective study. *J Dev Behav Pediatr* 2007; 28(4):302-307
- Biederman J, Petty CR, Fried R, Kaiser R, Dolan CR, Schoenfeld S, Doyle AE, Seidman LJ, Faraone SV. Educational and occupational underattainment in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controlled study. *J Clin Psychiatry* 2008; 69(8):1217-1222
- Biederman J, Petty CR, Monuteaux MC, Mick E, Parcell T, Westerberg D, Faraone SV. The longitudinal course of comorbid oppositional defiant disorder in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder: findings from a controlled 5-year prospective longitudinal follow-up study. *J Dev Behav Pediatr* 2008; 29(6):501-507
- Biederman J, Ball SW, Monuteaux MC, Mick E, Spencer TJ, McCreary M, Cote M, Faraone SV. New insights into the comorbidity between ADHD and major depression in adolescent and young adult females. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2008; 47(4):426-434
- Biederman J, Petty CR, Evans M, Small J, Faraone SV. How persistent is ADHD? A controlled 10-year follow-up study of boys with ADHD. *Psychiatry Res* 2010; 177(3):299-304
- Biederman J, Petty CR, Monuteaux MC, Fried R, Byrne D, Mirto T, Specer T, Wilens TE, Faraone SV. Adult psychiatric outcomes of girls with attention

deficit hyperactivity disorder: 11-year follow-up in a longitudinal case-control study. *Am J Psychiatry* 2010; 167(4):409-417

- Biederman J, Petty CR, Clarke A, Lomedico A, Faraone SV. Predictors of persistent ADHD: an 11-year follow-up study. *J Psychiatr Res* 2011; 45(2):150-155
- Biederman J, Faraone SV, Milberger S, Jetton JG, Chen L, Mick E, Greene RW, Russel RL. Is childhood oppositional defiant disorder a precursor to adolescent conduct disorder? Findings from a four-year follow-up study of children with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35(9):1193-1204
- Biederman J, Faraone SV, Milberger S, Guite J, Mick E, Chen L, Mennin D, Marrs A, Oullette C, Moore P, Specer T, Norman D, Wilens TE, Krause J, Perrin J. A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorders. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53(5):437-446
- Biederman J. Impact of comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 2004; 65(suppl 3): 3-7
- Biederman J. Pharmacotherapy for attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) decreases the risk for substance abuse: findings from a longitudinal follow-up of youths with and without ADHD. *J Clin Psychiatry* 2003;64(Suppl 1):3-8
- Black DW. Compulsive buying disorder: definition, assessment, epidemiology and clinical management. *CNS Drugs* 2001;15(1):17-27
- Black DW. Compulsive buying: a review. *J Clin Psychiatry* 1996;57(suppl 8):50-54

- Black DW, Kehrberg LL, Flumerfelt DL, Schlosser S. Characteristics of 36 subjects reporting compulsive sexual behavior. *Am J Psychiatry* 1997; 154(2):243-249
- Black DW, Moyer T. Clinical features and psychiatric comorbidity of subjects with pathological gambling behavior. *Psychiatr Serv* 1998; 49(11):1434-1439
- Black DW, Shaw M, Blum N. Pathological gambling and compulsive buying: do they fall within an obsessive-compulsive spectrum? *Dialogues Clin Neurosci* 2010; 12(2):175-185
- Black DW, Gunter T, Loveless P, Allen J, Sieleni B: Antisocial personality disorder in incarcerated offenders: Psychiatric comorbidity and quality of life. *Ann Clin Psychiatry* 2010; 22(2):113-120
- Blackburn JR, Pfaus JG, Phillips AG. Dopamine functions in appetitive and defensive behaviors. *Prog Neurobiol* 1992;39:247-279
- Bleck J, DeBate RD Exploring the co-morbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with eating disorders and disordered eating behaviors in a nationally representative community-based sample. *Eat Behav.* 2013 Aug; 14(3):390-3.
- Bleck JR, DeBate RD, Olivardia R. The Comorbidity of ADHD and Eating Disorders in a Nationally Representative Sample. *J Behav Health Serv Res.* 2014 Jul 10.
- Blocher D, Henkel K, Retz-junginger P, Thome J, Rosler M. Symptoms from the spectrum of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in sexual delinquents. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2001;69(10):453-459

- Blouin A, Bornstein R, Trites R. Teenage alcohol use among hyperactive children: a five-year follow-up study. *J Pediatr Psychol* 1978; 3:188-194
- Boomsma DI, Saviouk V, Hottega JJ, Distel MA, de Moor MH, Vink JM, Geels LM, van Beek JH, Bartels M, de Geus EJ, y cols. Genet epidemiol of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD index) in adults. *PloS one* 2010; 5(5):e1062
- Boris M, Mandel FS. Food and additives are common causes of the attention deficit hyperactive disorder in children. *Ann Allergy* 1994; 72:462-468
- Bourdin C. E. (1845), *Du suicide considéré comme maladie*, Batignolles, Imp. de Hennuyer et Turpin, p. 91
- Bradley C. Characteristics and management of children with behaviour problems associated with brain damage. *Pediat Clin N Amer* 1957;4:1049-1060
- Bradley C. The behavior of children receiving benzedrine. *Am J Psychiatry* 1937;94:577-589
- Bradley S, Hood J. Psychiatrically referred adolescents with panic attacks: presenting symptoms, stressors and comorbidity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993;32:826-829
- Brewerton TD, Hand LD, Bishop ER. The tridimensional personality questionnaire in eating disorder patients. *Int J Eat Disord* 1993; 14(2):213-218
- Brogna P, Caroppo E. The body as a simulacrum of identity: the subjective experience in the eating disorders. *Ann Ist Super Sanita*. 2010;46(4):427-35

- Brown GL, Ebert MH, Goyer PF, Jimerson DC, Klein WJ, Bunney WE, Goodwin FK. Aggression, suicide, and serotonin: relationships to CSF amine metabolites. *Am J Psychiatry* 1982;139(6):741-746
- Brown GL, Goodwin FK, Ballenger JC. Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites. *Psychiatry Research* 1979;1:131-139
- Brown RT, Borden KA, Clingerman SR, Jenkins P. Depression in attention deficit-disorder and normal children and their parents. *Child Psychiatry Hum Dev* 1988; 18:119-132
- Brown TE. Brown Attention-Deficit Disorders Scales. San Antonio, TX: Psychological Corporation/Harcourt Brace Jovanovich, 1996 (citado en: Quinlan DM. Evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad y de los trastornos comórbidos. En: Brown TE. Trastornos por déficit de atención y sus comorbilidades en niños, adolescentes y adultos. Barcelona: Masson, 2003.
- Brown TE. ADD/ADHD and Impaired Executive Function in Clinical Practice. *Curr Psychiatry Rep* 2008; 10(5):407-411
- Bruch H. Perceptual and conceptual disturbances in anorexia nervosa. *Psychosom Med* 1962; 24:187-194
- Bushnell JA, Wells JE, McKenzie JM. Bulimia comorbidity in the general population and in the clinic. *Psychol Med* 1994; 24:605-611
- Bushnell JA, Wells JE, Oakley-Browne AM. Impulsivity in disordered eating, affective disorder and substance use disorder. *Br J Psychiatry* 1996;169(3):329-333

- Butler FS, Arredondo DE, McCloskey V. Affective comorbidity in children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Ann Clin Psychiatry* 1995; 7:51-55
- Calvo D. Epidemiología de los trastornos de conducta alimentaria en el norte de España: Estudio en dos fases en población adolescente temprana escolarizada. (Phd Thesis). Zaragoza: Prensas de la Universidad, Universidad de Zaragoza;2012.
- Cantwell DP. Hyperactive children have grown up. What have we learned about what happens to them? *Arch Gen Psychiatry* 1985;42:1026-1028
- Cantwell DP. Psychiatric illness in the families of hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 1972; 27:414-417
- Carbonell X, La adicción a los videojuegos en el DSM V. *Adicciones*, 2014 · vol. 26 núm. 2 · págs. 91-95
- Carver CS, Miller CJ: Relations of serotonin function to personality: current views and a key methodological issue. *Psychiatry Res* 2006; 11-15
- Cardo, E. y Servera-Barceló, M. (2005). Prevalencia del trastorno de déficit de atención e hiperactividad. *Revista de Neurología*, 40 (Supl 1), S11-S15.
- Cardo, E., Servera, M. y Llobera, J. (2007). Estimación de la prevalencia del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en población normal de la isla de Mallorca. *Revista de Neurología*, 44, 10-14
- Carlson GA. Juvenile Mania versus ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38:353-354

- Carlton PL, Manowitz P, McBride H, Nora R, Swartzburg M, Goldstein L. Attention deficit disorder and pathological gambling. *J Clin Psychiatry* 1987;48:487-488
- Carlton PL, Manowitz P. Behavioral restraint and symptoms of attention deficit disorder in alcoholics and pathological gamblers. *Neuropsychology* 1992;25:44-48
- Casper RC, Hedeker D, McClough JF. Personality dimensions in eating disorders and their relevance for subtyping. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31(5):830-840
- Cassin SE, von Ranson KM. Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev.* 2005 Nov;25(7):895-916.
- Castellanos FX, Giedd JN, Marsh WL, Hamburger SD, Vaituzis AC, Dickstein DP, Sarfatti SE, Vauss YC, Snell JW, Lange N, et al: Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1996; 53(7):607-616
- Castellanos FX, Giedd JN, Berquin PC, Walter JM, Sharp W, Tran T, Vaituzis AC, Blumenthal JD, Nelson J, Bastain TM, y cols. Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2001; 58(3):289-295
- Castellanos FX: Anatomic magnetic resonance imaging studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience* 2002; 4(4):444-448
- Castellanos FX: Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention deficit-hyperactivity disorder. *JAMA* 2002; 288(14):1740-1748

- Chen JR, Hsu SF, Hsu CD, Hwang LH, Yang SC. Dietary patterns and blood fatty acid composition in children with attention-deficit hyperactivity disorder in Taiwan. *J Nutr Biochem* 2004; 15(8):467-472
- Chinchilla Moreno A. *Anorexia y bulimia nerviosas*. Madrid: Ergón, 1994
- Chinchilla Moreno A. *La anorexia nerviosa*. Madrid: Ferrer Internacional, 1983
- Chinchilla Moreno A. *Trastornos de la conducta alimentaria*. Barcelona: Masson, 2003
- Cho SJ, Kim JW, Choi HJ, Kim BN, Shin MS, Lee JH, Kim EH: Associations between symptoms of attention deficit hyperactivity disorder, depression, and suicide in Korean female adolescents. *Depress Anxiety* 2008; 25(11):E142-146
- Cicerone KD. Clinical sensitivity of four measures of attention to mild traumatic brain injury. *Clin Neuropsychologist* 1997;11(3):266-272
- Clements SD, Peters JE. Minimal brain dysfunction in the school-age child. *Arch Gen Psychiatry* 1962;6:185-197
- Cloninger CR, Svrakic DM, Przybeck TR. A psychobiological model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* 1993;50(12):975-90
- Cloninger CR. A systematic method for clinical description and classification of personality variants: a proposal. *Arch Gen Psychiatry* 1987;44:573-88

- Coccaro EF, Lee R, McCloskey M. Norepinephrine function in personality disorder: plasma free MHPG correlates inversely with life history of aggression. *CNS Spectr* 2003;8(10):731-736
- Coccaro EF. Central serotonin and impulsive agresión. *Br J Psychiatry* 1989;155(Sup 8):52-62
- Cocores JA, Davies RK, Mueller PS, Gold MS. Cocaine abuse and adult attention deficit disorder. *J Clin Psychiatry* 1987;48(9):376-377
- Cohen P, Cohen J, Kasen S. An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence, I: age and gender specific pattern. *J Child Psychol Psychiatry* 1993; 34:851-867
- Coid J, Ullrich S. Antisocial personality disorder is on a continuum with psychopathy. *Compr Psychiatry* 2010; 51(4):426-433
- Colquhoun I, Bunday S. A lack of essential fatty acids as a possible cause of hyperactivity in children. *Med Hypotheses* 1981; 7673-679
- Comings DE. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad con trastorno de la tourette. En: Brown TE. Trastornos por déficit de atención y sus comorbilidades en niños, adolescentes y adultos. Barcelona: Masson, 2003
- Conners CK, Erhardt D, Sparrow E. Conners Rating Scales-Revised. North Tonawanda, NY, Multi-Health Systems, 1997
- Conners CK. A teacher rating scale for use in drug studies with children. *Am J Psychiatry* 1969;126:884-888

- Conners CK, Erhart D, Sparrow E. Conners' Adult ADHD Rating Scales, Technical Manual. New York: Multi-Health Systems, 1999
- Conners CK. Symptom patterns in hyperkinetic, neurotic and normal children. *Child Dev* 1970;41:667-682
- Correas Lauffer J, Quintero Gutierrez del Alamo FJ, Chinchilla Moreno A. Aspectos psicoeducativos en los trastornos de la conducta alimentaria. En: Chinchilla Moreno A. Trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona: Masson, 2003
- Correas Lauffer J, Quintero Gutierrez del Álamo J, García Moreno C, García blázquez V, Chinchilla Moreno A. Trastorno por atracones. En: Chinchilla Moreno A. Trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona: Masson, 2003
- Correas Lauffer J. Tesis Doctoral Déficit de atención en los trastornos de control de impulsos: Un estudio sobre bulimia nerviosa. Universidad Alcalá de Henares. Tesis doctoral 2004.
- Correas Lauffer J, Perez Templado J, Dolengevich Segal H, Ibáñez Cuadrado A, Saiz Ruiz J. Comorbilidad y evolución del trastorno por déficit de atención e hiperactividad en el adulto, in Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) a lo largo de la vida. Edited by Francisco Javier Quintero Gutiérrez del Álamo, Javier Correas Lauffer, Francisco Javier Quintero Lumbreras. Barcelona, Masson, 2009, pp 409-425.
- Corruble E, Damy C, Guelfi JD. Impulsivity: a relevant dimension in depression regarding suicide attempts?. *J Affect Disord* 1999;53(3):211-5
- Cortese S, Bernardina BD, Mouren MC: Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and binge eating. *Nutr Rev* 2007; 65(9):404-411

- Cortese S, Isnard P, Frelut ML, Michel G, Quantin L, Guedeney A, Falissard B, Acquaviva E, Dalla Bernardina B, Mouren MC: Association between symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimic behaviors in a clinical sample of severely obese adolescents. *Int J Obes (Lond)* 2007; 31(2):340-346
- Cortese S, Morcillo Peñalver C: Comorbidity between ADHD and obesity: exploring shared mechanisms and clinical implications. *Postgrad Med* 2010; 122(5):88-96
- Crisp AH. Anorexia Nervosa. *Hospital Medicine* 1967; 1:713-718
- Crisp AH. Anorexia nervosa. New York: Grune & Stratton, 1980
- Cruzat, C., Ramírez, P., Melipillán, R., Marzolo, P. Trastornos alimentarios y funcionamiento Familiar en una muestra de estudiantes secundarias de la comuna de Concepción, Chile. *Psyke* 2008. vol. 17 No. 1. Santiago.
- Cumyn L, French L, Hechtman L. Comorbidity in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Can J Psychiatry* 2009; 54(10):673-683
- Daigre C, Ramos-Quiroga J. A, Valero S, Bosch R, Roncero C, Gonzalvo B, Nogueira M, Casas M. Cuestionario autoinformado de cribado de TDAH ASRS-v1.1 en adultos en tratamiento por trastornos por uso de sustancias *Actas Esp Psiquiatr* 2009;37(6):299-305
- Dagonet H. Des impulsions dans la folie et de la folie impulsive. *Ann Med Psychol* 1870 :4 :5-32 (Citado en : Berrios GE, Gili M. Abulia and impulsiveness revisited: a conceptual history. *Acta Psychiatr Scand* 1995;92:161-67)

- Dalle Grave R, Calugi S. Eating disorder not otherwise specified in an inpatient unit: The impact of altering the DSM-IV criteria for anorexia and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev* 2007; 15 (5): 340-9.
- Dalsgaard S, Mortensen PB, Frydenberg M, Thomsen PH. Conduct problems, gender and adult psychiatry outcome of children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 2002;181:416-421
- Davids E, Gastpar M. Attention-deficit/hyperactive disorder and substance abuse. *Psychiatr Prax* 2003;30(4):182-186
- Davis C, Patte K, Levitan RD, Carter J, Kaplan AS, Zai C, Reid C, Curtis C, Kennedy JL: A psycho-genetic study of associations between the symptoms of binge eating disorder and those of attention deficit (hyperactivity) disorder. *J Psychiatr Res* 2009; 43(7):687-696
- De la Serna I. Trastornos de la conducta alimentaria en el varón. En: García-Camba E. avances en trastornos de la conducta alimentaria. Anorexia, bulimia nerviosa, obesidad. Barcelona: Masson, 2001
- de Graaf R, Kessler RC, Fayyad J, ten Have M, Alonso J, Angermeyer M, Borges G, Demyttenaere K, Gasquet I, De Girolamo G, Haro JM, Jin R, Karam EG, Ormel J, Posada-Villa J. The prevalence and effects of adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on the performance of workers: results from the WHO World Mental Health Survey Initiative. *Occup Environ Med* 2008; 65(12):835-842
- De Pablo J, Pollan M, Varo J. Análisis de comorbilidad entre síndrome de dependencia alcohólica y juego patológico en pacientes que reciben tratamiento en Centros de Salud Mental. *An Sist Sanit Navar* 2002;25(1):31-36

- Denkla MB. Trastornos del aprendizaje y trastorno por déficit de atención con hiperactividad en adultos: Superposición con la disfunción ejecutiva. En: Brown TE. Trastornos por déficit de atención y sus comorbilidades en niños, adolescentes y adultos. Barcelona: Masson, 2003
- Díaz Curiel, J. (2000) “El modelo de funcionamiento familiar psicosomático: estudio en familias de niños con artritis reumatoide juvenil”, *Psiquis* 21, (6): 293-300.
- Díaz Marsá M, Carrasco Perera JL, Prieto Lopez R, Saiz Ruiz J. El papel de la personalidad en los trastornos de la conducta alimentaria. *Actas Esp Psiquiatr* 1999;27(1):43-50
- Díaz Marsá M. Actividad MAO plaquetaria y personalidad en los trastornos de la alimentación. Tesis Doctoral. Universidad de Alcalá, 1997
- Díaz-Marsá M, Carrasco JL, Saiz J. A study of temperament and personality in anorexia and bulimia nervosa. *J Personal Disord* 2000; 14(4):352-359
- Díaz Tena ME. La vida de Santa Librada y su fuente medieval. *Culturas Populares. Revista Electrónica* 8 (enero-junio 2009). <http://www.culturaspopulares.org/textos8/articulos/diaz.pdf>
- Diccionario de la lengua española. Vigésima segunda edición. Espasa Calpe, 2001
- Dickman SJ. Functional and dysfunctional impulsivity: personality and cognitive correlates. *J Pers Soc Psychol* 1990; 58(1):95-102
- Dowson JH, Blackwell AD. Impulsive aggression in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Acta Psychiatr Scand.* 2010 Feb;121(2):103-10

- Drimmer EJ. Stimulant treatment of bulimia nervosa with and without attention-deficit disorder: Three case reports. *Nutrition* 2003;19(1):76-77
- DuPaul, G. J., Power, T. J., Anastopoulos, A. D. y Reid, R. (1998). *ADHD Rating Scale-IV: Checklists, Norms, and Clinical Interpretation*. Nueva York: Guilford Press.
- Duran Ş, Fıstıkci N, Keyvan A, Bilici M, Çalışkan M. ADHD in adult psychiatric outpatients: prevalence and comorbidity *Turk Psikiyatri Derg.* 2014 Summer;25(2):84-93.
- Durston S, Pol HE, Schnack HG, Buitelaar JK, Steenhuis MP, Minderaa RB, Kahn RS, van Engeland H. Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *Child & Adolescent Social Work Journal* 2004; 21(1):332-340
- Durston S. Converging methods in studying attention-deficit/hyperactivity disorder: what can we learn from neuroimaging and genetics? *Dev Psychopathol* 2008; 20(4):1133-1143
- Ebert D, Krause J, Roth-Sackenheim C. ADHD in adulthood--guidelines based on expert consensus with DGPPN support. *Nervenarzt* 2003; 74(10):939-946
- Echeburúa E, Izaskun Marañón I. Comorbilidad de las alteraciones de la conducta Alimentaria con los trastornos de personalidad. *Psicología conductual* 9 (2001) 513 - 525
- Echeburúa E, Salaberría K, Cruz- Sáez M, Aportaciones y limitaciones del DSM-5 desde la Psicología Clínica. *Ter Psicol* 2014, Vol. 32, Nº 1, 65-74

- Eliseo Chico Librán, J.M Tous Ral. Estructura factorial y validez discriminante del listado de psicopatía de hare revisado. *Psicothema* 2003; 15(004):667-672
- Eppright TD, Sanfacon JA, Horwitz EA. Attention deficit hyperactivity disorder, infantile autism and elevated blood-lead: a possile relationship. *Mo Med* 1996; 93:136-138
- Epstein JN, Kollins SH: Psychometric properties of an adult ADHD diagnostic interview. *J Atten Disord* 2006; 9(3):504-514
- Ercan ES, Coskunol H, Varan A, Toksoz K. Childhood attention déficit/hyperactivity disorder and alcohol dependence: a 1-year follow-up. *Alcohol Alcohol* 2003;38(4):352-356
- Ernst M, Liebenauer LL, King AC. Reduced brain metabolism in hyperactive girls. *J am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33:858-868
- Ernst M, Zametkin AJ, Phillips RL, Cohen RM. Age-related changes in brain glucose metabolism in adults with attention deficit hyperactivity disorder and control subjects. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1998; 10:168-177
- Esquirol E. Des maladies mentales. París : Baillière, 1838. (citado en McElroy SI, Hudson JI, Keck PE, Pope HG, Aizley H. The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified : Clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 1992;149:318-327)
- Evenden J. Impulsivity: a discussion of clinical and experimental findings. *Journal of Psychopharmacology* 1999;13(2):180-192

- Eynseck HJ, Eynseck SBG. Eynseck personality questionnaire-junior (EPQ-J) and adult (EPQ-A). Londres: Hodder and Stoughton Educational, 1975
- Eynseck SBG, Pearson PR, Easting G. Age norms for impulsiveness, venturesomeness and empathy in adults. *Personality and Individual Differences* 1985; 6:613-619. (Citado en: Fahi & Eisler, 1993)
- Eysenck HJ. *Crime and personality*. Boston: Houghton Mifflin, 1964
- Fahy T, Eisler I. Impulsivity and eating disorders. *Br J Psychiatry* 1993;162:193-197
- Fairburn CG, Welch SL, Hay PJ. The classification of recurrent overeating: the “binge eating disorder” proposal. *Int J Eat Disord* 1993; 13(2):155-159
- Fairburn C, Cooper Z, Bohn K, O’Connor M, Doll H, Palmer R. The severity and status of eating disorder NOS: Implications for DSM-5. *Behav Res Ther* 2007; 45 (8): 1705-15.
- Fairburn C, Bohn K. Eating disorder NOS (EDNOS): an example of the troublesome “not otherwise specified” (NOS) category in DSM-IV. *Behav Res Ther* 2005; 43 (6): 691-701.
- Faraone S, Biederman J. Genetics of attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatry Clin North Am* 1994; 3:285-302
- Faraone SV, Biederman J, Mick E. Symptom reports by adults with attention deficit hyperactivity disorder: Are they influenced by attention deficit hyperactivity disorder in their children?. *J Nerv Ment Disord* 1997a; 185(9): 583-584

- Faraone SV, Biederman J, Weiffenbach B, Keith T, Chu MP, Weaver A, Spencer TJ, Wilens TE, Frazier J, Cleves M, Sakai J. Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1999; 156:768-770
- Faraone SV, Biederman J, Wozniak J, Mundy E, Menning D, O'Donnell D. Is Comorbidity with ADHD a marker for juvenile-onset mania?. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997b; 36(8): 1046-1055
- Faraone SV, Biederman J. Do attention deficit hyperactivity disorder and major depression share familial risk factors. *J Nerv Ment Dis* 1997;185:533-541
- Faraone SV, Biederman J, Mennin D, Wozniak J, Specer T. Attention-deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder: a familial subtype? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(10):1378-1387
- Faraone SV, Biederman J, Weiffenbach B, Keith T, Chu MP, Weaver A, Specer T, Wilens TE, Frazier J, Cleves M, Sakai J. Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1999; 156:768-770
- Faraone SV, Biederman J, Monteaux MC. Toward guidelines for pedigree selection in genetic studies of attention deficit hyperactivity disorder 2000. *Genetic epidemiology* 2000; 18(1):1-16
- Faraone SV, Biederman J, Feighner JA, Monteaux MC. Assessing symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: which is more valid? *J Consult Clin Psychol* 2000; 68(5):830-842

- Faraone SV, Doyle AE. The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2001; 10(2):299-292ix
- Faraone SV: Genetics of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2004; 27(303):321
- Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, Sklar P. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57(11):1313-1323
- Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE, Smoller JW, Goralnick JJ, Holmgren MA, Sklar P. Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57(11):1313-1323
- Faraone SV, Biederman J, Doyle AE, Murray K, Petty C, Adamson JJ, Seidman L. Neuropsychological studies of late onset and subthreshold diagnoses of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2006; 60(10):1081-1087
- Faraone SV, Biederman J, Specer T, Mick E, Murray K, Petty C, Adamson JJ, Monteaux MC. Diagnosing adult attention deficit hyperactivity disorder: are late onset and subthreshold diagnoses valid? *Am J Psychiatry* 2006; 163(10):1720-1729
- Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med* 2006; 36(2):159-165

- Faraone SV, Kunwar A, Biederman J. Personality traits among ADHD adults: implications of late-onset and subthreshold diagnoses. *Psychol Med* 2009; 39(4):685-693
- Faraone SV, Biederman J. Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44:951-958
- Faraone SV, Doyle AE, Mick E, Biederman J. Meta-analysis of the association between the 7-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene and attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2001; 158:1052-1057
- Faraone SV, Wilens T. Does stimulant treatment lead to substance use disorder? *J Clin Psychiatry* 2003;64(Suppl 1):9-13
- Faraone SV, Wilens TE, Petty C, Antshel K, Spencer T, Biederman J. Substance use among ADHD adults: implications of late onset and subthreshold diagnoses. *Am J Addict.* 2007;16 Suppl 1:24-32; quiz 33-4.
- Faraone SV, Sergeant J, Gillberg C. The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition? *World Psychiatry* 2003; 2104-113
- Farre-Riba A, Narbona J. Conners' rating scales in the assessment of attention deficit disorder with hyperactivity (ADHD). A new validation and factor analysis in Spanish children. *Rev Neurol* 1997;25(138):200-4
- Fassino S. Temperament and character profile of eating disorders:a controlled study with the temperament and the character inventory. *Int J Eat Disord* 32: 412-425, 2002.
- Favaro A, Santonastaso P. Suicidality in eating disorders: clinical and psychological correlates. *Acta Psychiatr Scand* 1997; 95: 508-514

- Fayyad J, de Graaf R, Kessler RC, Alonso J, Angermeyer M, Demyttenaere K, De Girolamo G, Haro JM, Karam EG, Lara C, y cols. Cross-national prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 2007; 190(402):409
 - Feigelman W, Kleinman PH, Lesieur HR, Millman RB, Lesser ML. Pathological gambling among methadone patients. *Drug Alcoh Depend* 1995;39(2):75-81
 - Fernández-Aranda F, Jiménez-Murcia S, Alvarez-Moya EM, Granero R, Vallejo J, Bulik CM. Impulse control disorders in eating disorders: clinical and therapeutic implications. *Compr Psychiatry*. 2006 Nov-Dec; 47(6):482-8.
 - Fernández-Aranda F, Agüera Z, Castro R, Jiménez-Murcia S, Ramos-Quiroga JA, Bosch R, Fagundo AB, Granero R, Penelo E, Claes L, Sánchez I, Riesco N, Casas M, y Menchon JM. ADHD symptomatology in eating disorders: a secondary psychopathological measure of severity? *BMC Psychiatry* 2013, 13:166
 - Ferrando L, Bobes J, Gibert J. Mini International Neuropsychiatry Interview. Versión en español 5.0.0. DSM-IV. Madrid: Instituto IAP, 2000
 - Ferrer M, Andión O, Matalí J, Valero S, Navarro JA, Ramos-Quiroga JA, Torrubia R, Casas M. Comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder in borderline patients defines an impulsive subtype of borderline personality disorder. *J Pers Disord*. 2010 Dec; 24(6):812-22.
-

- First MB, Gibbon M, Spitzer RL, Williams JBW. Guía del usuario para la entrevista clínica estructurada para los trastornos de la personalidad del eje II del DSM-IV. Barcelona: Masson, 1999
- Fischer M, Barkley RA, Edelbrock CS, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactivity children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional and neuropsychological status. *J Consult Clin Psychol* 1990;58(5):580-588
- Fischer AG, Bau CH, Grevet EH, Salgado CA, Victor MM, Kalil KL, Sousa NO, Garcia CR, Belmonte-de-Abreu P. The role of comorbid major depressive disorder in the clinical presentation of adult ADHD. *J Psychiatr Res* 2007; 41(12):991-996
- Fischer M, Barkley RA, Smallish L, Fletcher K. Young adult follow-up of hyperactive children: self-reported psychiatric disorders, comorbidity, and the role of childhood conduct problems and teen CD. *J Abnorm Child Psychol* 2002; 30(5):463-475
- Flory K, Millich R, Lynam DR, Leukefeld C, Clayton R. Relation between childhood disruptive behaviour disorders and substance use and dependence symptoms in young adulthood: individuals with symptoms of attention-deficit/hyperactive disorder and conduct disorder are uniquely at risk. *Psychol Addict Behav* 2003;17(2):151-158
- Fones CSL, Pollack MH, Susswein L, Otto M. History of childhood attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) features among adults with panic disorder. *J Affect Disord* 2000;58:99-106
- Fossati A, Novella L, Donati D, Donini M, Maffei C. History of childhood attention deficit/hyperactivity disorder symptoms and borderline personality disorder: a controlled study. *Compr Psychiatry* 2002;43(5):369-377

- Fowler T, Langley K, Rice F, Whittinger N, Ross K, van Goozen S, Owen MJ, O'Donovan MC, van den Bree MB, Thapar A. Psychopathy traits in adolescents with childhood attention-deficit hyperactivity disorder. *Br J Psychiatry* 2009; 194(1):62-67
- Franke B, Hoogman M, Arias Vasquez A, Heister JG, Savelkoul PJ, Naber M, Scheffer H, Kiemeneys LA, Kan CC, Kooij JJ, y cols. Association of the dopamine transporter (SLC6A3/DAT1) gene 9-6 haplotype with adult ADHD. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2008; 147B(8):1576-1579
- Franke B, Neale BM, Faraone SV. Genome-wide association studies in ADHD. *Human Genetics* 2009; 126(1):13-50
- Frith, U. *Autism: Explaining the Enigma*. Oxford: Basil Blackwell.1989
- Frosch I, Wortis SB. A contribution to the nosology of impulse control. *Am J Psychiatry* 1954;111(2):132-8
- Fulwiler C, Forbes C, Santangelo SL, Folstein M. Self-mutilation and suicide attempt : distinguishing features in prisoners. *J Am Acad Psychiatry Law* 1997;25(1):69-77
- Furczyk K, Thome J. Adult ADHD and suicide. *Atten Defic Hyperact Disord*. 2014 Sep;6(3):153-8.
- García MT, Muñoz MT. Revisión clínica de anorexia nerviosa y bulimia, formas de presentación, y complicaciones médicas (amenorrea y osteopenia/osteoporosis). *An Ped Contin*. 2004;2:207-15.

- García Palacios A. El trastorno por atracón en el DSM-5. C. Med. Psicosom,2014, N° 110 : 70-74
- García Resa E. Etiopatogenia de los trastornos de la conducta alimentaria. En: Chinchilla Moreno A. Trastornos de la conducta alimentaria. Barcelona: Masson, 2003
- García Ribas G. Neuroanatomía de la impulsividad. En: Ros Montalban S, Peris Diaz MD, Gracia Marco R. Impulsividad. Barcelona: Ars Médica, 2004
- García-Sánchez C, Estevez-Gonzalez A, Suarez-Romero E, Junque C. Right hemisphere dysfunction in subjects with attention-deficit disorder with and without hyperactivity. J Child Neurol 1997; 12:107-115
- Garfinkel PE, Garner DM. Anorexia nervosa a multidimensional perspective. New York: Bruner/Mazel, 1982
- Garner AF, Marcus RF, Halmi K, Loranger AW. DSM-III-R personality disorders in patients with eating disorders. Am J Psychiatry 1989; 146:1585-1591
- Garner DM, Garfinkel PE. The Eating Attitudes Test: an index of the symptoms of anorexia nervosa. Psychol Med 1979; 9(2):273-279
- Garner DM, Rockert W, Olmsted MP, Johnson C, Coscina DV. Psychoeducational principles in the treatment of bulimia and anorexia nervosa. En: Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia. Garner DM and Garfinkel PE. New York: Guildford Press; 1985

- Garner DM. EDI-2, Eating disorder inventory-2. Florida: Psychological Assessment Resources, 1990
- Garner DM. EDI-2, inventario de trastornos de la conducta alimentaria. Madrid: Tea ediciones, 1998
- Gartner AF, Marcus RF, Halmi K, Loranger AW. DSM-III-R personality disorders in patients with eating disorders. *Am J Psychiatry* 1989; 146:1585-1591
- Gaub M, Carlson CL. Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:1036-1046
- Geller B, Williams M, Zimmerman B, Frazier J, Beringer L, Warner KL. Prepubertal and early adolescent bipolarity differentiate from ADHD by manic symptoms, grandiose delusions, ultra-rapid or ultradian cycling. *J Affect Disord* 1998; 51:81-91
- Gempeler J. Terapia de remediación cognoscitiva para la anorexia nerviosa *Rev. Colomb. Psiquiat.*, vol. 39 / No. 4 / 2010
- Giedd JN. Bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *J Clin Psychiatry* 2000; 61(suppl 9):31-34
- Gilger JW, Pennington BF, DeFries JC. A twin study of the etiology of comorbidity: attention-deficit hyperactivity disorder and dyslexia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31(2):343-348
- Gittelman R, Mannuzza S, Shenker R, Bonagura N. Hyperactive boys almost grown up. I Psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 937-947

- Gizer IR, Ficks C, Waldman ID. Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Hum Genet* 2009; 126(1):51-90
- Goldstein L, Manowitz P, Nora R, Swartzburg M, Carlton PL. Differential EEG activation and pathological gambling. *Biol Psychiatry* 1985;20:1232-1234
- Goldston DB, Daniel SS, Erkanli A, Reboussin BA, Mayfield A, Frazier PH, Treadway SL. Psychiatric diagnoses as contemporaneous risk factors for suicide attempts among adolescents and young adults: developmental changes. *J Consult Clin Psychol* 2009; 77(2):281-290
- González, L., Hidalgo, M., Hurtado, M., Nova, C., Venegas, M. Relación entre factores individuales y familiares de riesgo para desórdenes alimenticios en alumnos de enseñanza media. *Revista de Psicología de la Universidad de Chile*.2002, 11, 91-115.
- Goodwin DW, Schulsinger F, Hermansen L. Alcoholism and the hyperactivity child syndrome. *J Nerv Ment Dis* 1975; 160:349-353
- Goossensen MA, van de Glind G, Carpentier PJ, Wijsen RM, van Duin D, Kooij JJ: An intervention program for ADHD in patients with substance use disorders: preliminary results of a field trial. *J Subst Abuse Treat* 2006; 30(3):253-259
- Gordon M, Mc Clure FD, Aylward GP. Gordon diagnostic system. NY: DeWitt, 1988
- Goyette CH, Conners CK, Ulrich RF. Normative data on revised Conners Parent and Teacher Rating Scales. *J Abnorm Child Psychol* 1978;6:221-236

- Gracias SA. NICE guidance on ADHD. NICE should produce guidance on infant mental health. *BMJ* 2008; 28337
- Greenberg LM, Waldman ID. Developmental normative data on the Test of Variables of Attention (T.O.V.A). *J Child Psychol Psychiatry* 1993;4:1019-1030
- Grilo CM. Recent research of relationships among eating disorders and personality disorders. *Curr Psychiatry Rep* 2002; 4(1):18-24
- Griswold KS, Aronoff H, Kernan JB, Kahn LS. Adolescent substance use and abuse: recognition and management. *Am Fam Physician* 2008; 77: 331-6.
- Grupo de Trabajo de la GPC sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de Conducta Alimentaria. Sistema Nacional de Salud, 2009. Soporte informático: http://www.guiasalud.es/egpc/conducta_alimentaria
- Guimera E, Torrubia R. Adaptación española del “Eating Disorder Inventory” (EDI) en una muestra de pacientes anoréxicas. *Anales de Psiquiatría* 1987; 3(5):185-190
- Guisado JA, Vaz F.J. Aspectos clínicos del trastorno por atracón o “binge eating disorder”. *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.*, 2001, vol XXI, n.o 77, pp. 27-32
- Gull WW. Anorexia nerviosa (apepsia hysterica, anorexia hysterica). *Transaction of the Clinical Society of London*, VII. 1874 (citado en Chinchilla Moreno A. La anorexia nerviosa. Madrid: Ferrer Internacional, 1983)
- Habermas T. On the uses of history in psychiatry: diagnostic implications for anorexia nervosa. *Int J Eat Disord*. 2005;38(2):167-82

- Hare RD. A research scale for the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences* 1980; 1111-119
- Hare RD. Manual for the Hare Psychopathy Checklist - Revised . Multi-Health Systems, 2003
- Hauser P, Zametkin A, Martinez P, Vitiello B, Matochick J, Mixson A. Attention deficit-hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone. *N Engl J Med* 1993; 328:997-1001
- Hechtman L, Weiss G, Perlman T. Hyperactives as young adults: Past and current substance abuse and antisocial behaviour. *Am J Orthopsychiatry* 1984; 54:415-425
- Hechtman L, Weiss G. Controlled prospective fifteen year follow-up of hyperactives as adults: non-medical drug and alcohol use and anti-social behaviour. *Can J Psychiatry* 1986; 31(6):557-567
- Heilman KM, Voeller KKS, Nadeau SE. A possible pathophysiologic substrate of attention deficit hyperactivity disorder. *J Child Neurol* 1991;6(suppl):S74-S79
- Henderson M, Freeman CPL. A self-rating scale for bulimia. The “BITE”. *British J Psychiatry* 1987; 150:18-25
- Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Mochan F, Ebert D. A psychopathological study into the relationship between attention deficit hyperactivity disorder in adult patients and recurrent brief depression. *Acta Psychiatr Scand* 2003;107:385-389

- Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Mochan F, Ebert D. Attention deficit hyperactivity disorder in adults-early vs. late onset in a retrospective study. *Psychiatry Res* 2003; 119(3):217-223
- Hetchman L, Weiss G. Controlled prospective fifteen year follow-up of hyperactives as adults: non-medical drug and alcohol use and anti-social behaviour. *Can J Psychiatry* 1986; 31: 557-567
- Heymsfield SB, Bethel RA, Ansley JC. Cardiac abnormalities in cachectic patients before and during nutritional repletion. *Am Heart J* 1978; 95:584-594
- Hill JC, Schoener EP. Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1996;153(9):1143-1146
- Hoegerman GS, Resnick RJ, Schnoll SH. Attention deficits in newly abstinent substance abusers: childhood recollections and attention performance in thirty-nine subjects. *J Addict Dis* 1993;12(1):37-53
- Hoffman, ER, Gagne, DA, Thornton LM, Klump, KL, Brandt, H, Crawford, S, Fichter, MM, Halmi, KA, Johnson, C, Jones, I, Kaplan, AS, Mitchell, JE, Strober, M, Treasure, J, Woodside, WH, Kaye, WH, Bulik, CM. Understanding the Association of Impulsivity, Obsessions, and Compulsions with Binge Eating and Purging Behaviors in Anorexia Nervosa. *The journal of Eating Disorders Association*, 2012, vol 20, No. 3, p 129-36.
- Hofstra MB, Van der Ende J, Verhulst FC. Child and adolescent problems predict DSM-IV disorders in adulthood: A 14-year follow-up of a dutch epidemiological sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;41(2):182-189

- Holderness CC, Brooks-Gunn J, Warren MP. Comorbidity of eating disorders and substance abuse review of the literature. *Int J Eating Disord* 1994; 16:1-34
- Hollander E, Buchalter AJ, De Caria CM. Pathological gambling. *Psychiatr Clin North Am* 2000;23(3):629-42
- Hollander E, Evers M. New developments in impulsivity. *Lancet* 2001;35: 949-950
- Hollander E, Rosen J. Impulsivity. *J Psychopharmacol* 2000;14(2 sup 1): S39-44
- Hollander E, Wong CM. Obsessive-compulsive spectrum disorders. *J Clin Psychiatry* 1995; 56(sup 4):3-6
- Holliday J, Uher R, Landau S, Collier D, Treasure J. Personality pathology among individuals with a lifetime history of anorexia nervosa. *J Pers Disord.* 2006;20(4):417-30
- Horton AM, Fiscella RA, O'Connor K, Jackson M, Slone DG. Revised criteria for detecting alcoholic patients with attention deficit disorder, residual type. *J Nerv Ment Dis* 1987;175(6):371-372
- Huline-Dickens S. Anorexia nervosa: some connections with the religious attitude. *Br J Med Psychol.* 2000;73(Pt 1):67- 76.
- Ibáñez A, Blanco C, Donahue E, Lesieur HR, Perez de Castro I, Fernandez-Piqueras J, Saiz-Ruiz J. Psychiatric comorbidity in pathological gamblers seeking treatment. *Am J Psychiatry* 2001;158(10):1733-1735

- Ibáñez A. Bases genéticas de la ludopatía. (Tesis Doctoral). Universidad de Alcalá, 1997
- Ibáñez Cuadrado A, Saiz Ruiz J. Trastornos de los hábitos y del control de los impulsos. En: Barcia Salorio D. Tratado de psiquiatría. Madrid: Arán, 2000 b
- Jackson, D., Yalom, I. Family Research on the problem of ulcerative colitis. Arch. Gen. Psych. 1966; 15:410-418.
- Jaideep T, Reddy YC, Srinath S: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder in juvenile bipolar disorder. Bipolar Disord 2006; 8(2):182-187
- Jaspers K. Escritos psicopatológicos. 1977
- James A, Lai FH, Dahl C: Attention deficit hyperactivity disorder and suicide: a review of possible associations. Acta Psychiatr Scand 2004; 110:408-415
- Jáuregui Lobera I. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales V. Trastornos de la Conducta Alimentaria. 2012.16: 1744-51 .
- Jiménez-Murcia S, Fernández-Aranda F, Granero R, Menchón JM. Gambling in Spain: update on experience, research and policy. Addiction. 2014 Oct;109(10):1595-601. doi: 10.1111/add.12232. Epub 2013 May 29
- Jimerson DC, Lessem MD, Kaye WH. Low serotonin and dopamine metabolite concentrations in cerebrospinal fluid from bulimic patients with frequent binge episodes. Arch Gen Psychiatry 1992; 49:132-138

- Kafka MP, Prentky RA. Attention-deficit/hyperactivity disorder in males with paraphilias and paraphilia-related disorders: a comorbidity study. *J Clin Psychiatry* 1998;59:388-396
- Kaye WH, Ebert MH, Raleigh M, Lake CR. Abnormalities in CSN monoamine metabolism in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 1984;41:350-355
- Kaye WH, Gwirtsman HE, George DT. Elevated cerebrospinal fluid levels of immunoreactive corticotropin-releasing hormone in anorexia nervosa: relation to state of nutrition, adrenal function and intensity of depression. *J Clin Endocrinol Metab* 1987;64:203-208
- Keck PE Jr, McElroy SL, Strakowski SM, West SA, Sax KW, Hawkins JM, Bourne ML, Haggard P. 12-month outcome of patients with bipolar disorder following hospitalization for a manic or mixed episode. *Am J Psychiatry* 1998;155:646-652
- Keel PK, Dorner DJ, Eddy KT, Franko D, Charatan DL, Herzog DB. Predictors of mortality in eating disorders. *Arch Gen Psychiatry* 2003;60:179-183
- Keel PK, Mitchell JE. Outcome in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 1997;154:313-321
- Keel P, Brown T, Holm-Denoma J, Bodell L. Comparison of DSM-IV *versus* proposed DSM-5 diagnostic criteria for eating disorders: reduction of eating disorder not otherwise specified and validity. *Int J Eat Disord* 2011; 44 (6): 553-60.

- Kelly TM, Cornelius JR, Clark DB. Psychiatric disorders and attempted suicide among adolescents with substance use disorders. *Drug Alcohol Depend* 2004;73(1):87-97
- Kent L, Craddock N. Is there a relationship between attention deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder? *J Affect Disord* 2003;73:211-221
- Kessler RC, Adler L, Ames M, Demler O, Faraone SV, Hiripi E, Howes MJ, Jin R, Secnik K, Spencer T, Ustun TB, Walters EE: The World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS): a short screening scale for use in the general population. *Psychol Med* 2005; 35(2):245-256
- Kessler RC, Adler L, Barkley RA, Biederman J, Conners CK, Demler O, Faraone SV, Greenhill LL, Howes MJ, Secnik K, et al: The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163(3):716-723
- Kessler RC, Adler L, Gruber MJ, Sarawate CA, Spencer TJ, Van Brunt DL: Validity of the World Health Organization Adult ADHD Self-Report Scale (ASRS) Screener in a representative sample of health plan members. *Int J Methods Psychiatr Res* 2007; 16(2):52-65
- Kessler RC, Lane M, Stang PE, Van Brunt DL. The prevalence and workplace costs of adult attention deficit hyperactivity disorder in a large manufacturing firm. *Psychol Med* 2009; 39(1):137-147
- Kessler RC, Green JP, Adler LA, Barkley RA, Chatterji S, Faraone SV, Finkelman M, Greenhill LL, Gruber MJ, Jewell M, Russo LJ, Sampson NA, Van Brunt DL. Structure and diagnosis of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: analysis of expanded symptom criteria from

the Adult ADHD Clinical Diagnostic Scale. Arch Gen Psychiatry 2010; 67(11):1168-1178

- Khantzian EJ. The self-medication hypothesis of substance use disorders: reconsideration and recent applications. Harv Rev Psychiatry 1997; 4: 231-44.
- Klassen LJ, Katzman MA, Chokka PG: Adult ADHD and its comorbidities, with a focus on bipolar disorder. J Affect Disord 2010; 124:1-8
- Klein RG, Mannuzza S. Long-term outcome of hyperactivity children: a review. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1991; 30:383-387
- Kolotkin RL, Revis ES, Kirkley BG, Janick L. Binge eating in obesity: associated MMPI characteristics. J Consult Clin Psychol 1987 Dec;55(6):872-6
- Manasi Kolpe MD, Gregory A. Carlson BA. Influence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptoms on Methadone Treatment Outcome The American Journal on Addictions Volume 16, Issue 1, pages 46–48, January-February 2007
- Kooij JJ, Buitelaar JK, van den Oord EJ, Furer JW, Rijnders CA, Houdiamont PP. Internal and external validity of attention-deficit hyperactivity disorder in a population-based sample of adults. Psychol Med 2005; 35(6):817-827
- Kooij JJ, Bejerot S, Blackwell A, Caci H, Casas-Brugué M, Carpentier PJ, Edvinsson F, Fayyad J, Foeken K, Fitzgerald M, Gaillac V, Ginsberg Y, Henry C, Krause J, Lensing MB, Manor I, Niederhofer H, Nunes-Filipe C, Ohlmeier MD, Oswald P, Pallati S, Pehlivanidis A, Ramos-Quiroga JA, Rastman M, Ryffel-Rawaek D, Stes S, Asherson P. European consensus

statement on diagnosis and treatment of adult ADHD: The European Network Adult ADHD. BMC Psychiatry 2010; 3(10):67

- Kooij, JJS .Diagnostic Interview for ADHD in Adults 2.0 (DIVA 2.0), in Adult ADHD. Diagnostic assessment and treatment. Pearson Assessment and Information BV, Amsterdam, 2010.
- Kraepelin E. Psychiatry. A textbook for students and psysiciens. Vol II (6^a ed). USA: Science History Publications, 1990. (citado en Rodriguez Juan E, Haro Cortés G. Historia de la impulsividad: arte, filosofía y psiquiatría clásica. En: Ros Montalban S, Peris Diaz MD, Gracia Marco R. Impulsividad. Barcelona: Ars Médica, 2004)
- Krause J. SPECT and PET of the dopamine transporter in attention-deficit/hyperactivity disorder. Expert Rev Neurother 2008; 8(4):611-625
- Krause KH, Dresel SH, Krause J, Kung HF, Tatsch K, Ackenheil M. Stimulant-like action of nicotine on striatal dopamine transporter in the brain of adults with attention deficit hyperactivity disorder. Int J Neuropsychopharmacol 2002; 5(2):111-113
- Krause KH, Dresel SH, Krause J, la Fougere C, Ackenheil M. The dopamine transporter and neuroimaging in attention deficit hyperactivity disorder. Neuroscience & Biobehavioral Reviews 2003; 27(7):605-613
- Kuntsi J, Rijdsdijk F, Ronald A, Asherson P, Plomin R. Genetic influences on the stability of attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms from early to middle childhood. Biol Psychiatry 2005; 57(6):647-654

- Kuntsi J, Neale BM, Chen W, Faraone SV, Asherson P. The IMAGE project: methodological issues for the molecular genetic analysis of ADHD. *Behav Brain Funct* 2006; 227
- Kuntsi J, Wood AC, Rijdsdijk F, Johnson KA, Andreou P, Albrecht B, Arias Vasquez A, Buitelaar J, McLoughlin G, and Rommelse N. Separation of cognitive impairments in attention deficit hyperactivity disorder into two familial factors. *Arch Gen Psychiatry*.2010.
- Lacey JH, Evans CD. The impulsivist: a multi-impulsive personality disorders. *Br J Addict* 1986;81(5):641-649
- Lahey BB, Piacentini JC, McBurnett K. Psychopathology in the parents of children with conduct disorder and hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27:163-170
- Laine TP, Ahonen A, Rasanen P, Tiihonen J. Dopamine transporter density and novelty seeking among alcoholics. *J Addict Dis* 2001;20(4):91-96
- Lampe K, Konrad K, Kroener S, Fast K, Kunert HJ, Herpertz SC. Neuropsychological and behavioural disinhibition in adult ADHD compared to borderline personality disorder. *Psychol Med*. 2007 Dec; 37(12):1717-29.
- Landaas ET, Johansson S, Jacobsen KK, Ribases M, Bosch R, Sanchez-Mora C, Jacob CP, Boreatti-Hummer A, Kreiker S, Lesch KP, et al. An international multicenter association study of the serotonin transporter gene in persistent ADHD. *Genes, brain, and behavior* 2010; 9(5):449-458
- Langley K, Marshall L, Van den Bree M, Thomas H, Owen M, O'Donovan M, Thapar A. Association of the dopamine D4 receptor gene 7-repeat allele

with neuropsychological test performance of children with ADHD. *Am J Psychiatry* 2004;161(1):133-1384

- Lao-Kaim NP, Giampietro VP, Williams SC, Simmons A, Tchanturia K. Functional MRI investigation of verbal working memory in adults with anorexia nervosa. *Eur Psychiatry*. 2014 May;29(4):211-8.
- Lara C, Fayyad J, de Graaf R, Kessler RC, Aguilar-Gaxiola S, Angermeyer M, Demyttenaere K, De Girolamo G, Haro JM, Jin R, Karam EG, Lépine JP, Mora ME, Ormel J, Posada-Villa J, Sampson. Childhood predictors of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Bio Psychiatry* 2009; 65(1):46-54
- Lara-Muñoz C, Herrera-García S, Romero-Ogawa T, Torija L, García ML. Características psicométricas de la Escala de Evaluación Retrospectiva del Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad Wender-Utah en español. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1998;26:165-171
- Larsson JO, Larsson H, Lichtenstein P. Genetic and environmental contributions to stability and change of ADHD symptoms between 8 and 13 years of age: a longitudinal twin study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2004; 43(10):1267-1275
- Lassegue CH. De L'Anorexie hysterique. *Archives Generales de Medecine* 1873;21:385-403 (citado en Chinchilla Moreno A. La anorexia nerviosa. Madrid: Ferre Internacional, 1983)
- Laufer NW, Denhoff E. Hyperkinetic behaviour syndrome in children. *J Pediat* 1957;50:463-474

- Lauer CJ. Neuropsychological findings in eating disorders. En: D'Haenen, den Boer JA, Willner P (editores). *Biological Psychiatry*. Swansey, UK: Wiley; 2002. pp. 1167-72.
- Lee SI, Schachar RJ, Chen SX, Ornstein TJ, Charach A, Barr C, Ickowicz A. Predictive validity of DSM-IV and ICD-10 criteria for ADHD and hyperkinetic disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 2008; 49(1):70-78
- Lejoyeux M, Feuche N, Loi S, Solomon J, Ades J. Study of impulse control disorders among alcohol-dependent patients. *J Clin Psychiatry* 1999;60(5):302-5
- Lessem MD, George DT, Kaye WH. State-related changes in norepinephrine regulation in anorexia nervosa. *Biol Psychiatry* 1989;25:509-512
- Lesieur HR, Blume SB. Evaluation of patients treated for pathological gambling in a combined alcohol, substance abuse and pathological gambling treatment unit using the Addiction Severity Index. *Br J Addict* 1991b;86(8):1017-1028
- Lesieur HR, Heineman M. Pathological gambling among youthful multiple substance abusers in a therapeutic community. *Br J Addict* 1988;83:765-771
- Levin FR, Evans SM, Kleber HD. Prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder among cocaine abusers seeking treatment. *Drug Alcohol Depend* 1998;52(1):15-25
- Levy F, Hay DA, McStephen M, Wood C, Waldman I: Attention-deficit hyperactivity disorder: a category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(6):737-744

- Levy LD, Fleming JP, Klar D: Treatment of refractory obesity in severely obese adults following management of newly diagnosed attention deficit hyperactivity disorder. *Int J Obes (Lond)* 2009; 33(3):326-334
 - Li D, Sham PC, Owen MJ, He L. Meta-analysis shows significant association between dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Human molecular genetics* 2006; 15(14):2276-2284
 - Lie N. Follow-ups of children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). Review of literature. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1992; 368(1):40
 - Linnoila M, Virkkunen M, Scheinin M, Nunttila A, Rimon R, Goodwin F. Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindolacetic acid concentration differentiates impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sci* 1983;33:2609-2614
 - Livingston RL, Dykman RA, Ackerman PT. The frequency and significance of additional self-reported psychiatric diagnoses in children with attention deficit-hyperactivity disorder. *J Abnorm Child Psychol* 1990; 18:465-478
 - Ljung T, Chen Q, Lichtenstein P, Larsson H. Common etiological factors of attention-deficit/hyperactivity disorder and suicidal behavior: a population-based study in Sweden. *JAMA Psychiatry*. 2014 Aug;71(8):958-64.
-
- Loeber R, Green SM, Keenan K, Lahey BB. Which boys will fare worse? Early predictors of the onset of conduct disorder in a six-year longitudinal study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34:499-509

- Lopez Gomez. Impulsividad en otras patologías psiquiátricas. En: Ros Montalban S, Peris Diaz MD, Gracia Marco R. Impulsividad. Barcelona: Ars Médica, 2004
- Lopez Ibor JJ. Las neurosis como enfermedades del ánimo. Madrid: Gredos, 1966
- Lopez-Ibor Aliño JJ, Cervera S. La entidad nosológica de la bulimia nerviosa. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr 1991; 19(6): 304-25
- Lopez-Ibor JJ, Lana F, Saiz-Ruiz J. Conductas autolíticas impulsivas y serotonina. Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr 1990;18(5):316-325
- López-Ibor JJ, Tomás Ortiz T, López-Ibor MI. Percepción, vivencia e identidad corporales. Actas EspPsiquiatr 2011;39(Supl. 3):3-118
- Loranger AW, Sartorius N, Andreoli A y cols. The Internacional Personality Disorder Examination. Arch Gen Psychiatry,1994. 51: 215-224.
- Machado P, Gonçalves S, Hoek H. DSM-5 reduces the proportion of EDNOS cases: Evidence from community samples. Int J Eat Disord 2013; 46 (1): 60-5.
- Makris N, Biederman J, Valera EM, Bush G, Kaiser J, Kennedy DN, Caviness VS, Faraone SV, Seidman LJ. Cortical Thinning of the Attention and Executive Function Networks in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Cerebral Cortex 2007; 17(6):1364-1375
- Mancini C, Van Ameringen M, Oakman JM, Figueiredo D. Childhood attention deficit/hyperactivity disorder in adults with anxiety disorders. Psychol Med 1999; 29(3):515-525

- Mann JJ, Arango V, marzuk PM, Theccanat S, Reis DJ. Evidence for the 5-HT hypothesis of suicide. A review of post-mortem studies. *British Journal of Psychiatry* 1989;155(suppl 8):7-14
- Mann JJ, Oquendo M, Underwood MD, Arango V. The neurobiology of suicide risk: a review for the clinician. *J Clin Psychiatry* 1999;60(Supl 2):7-11
- Mannuzza S, Gittelman R, Bonagura N, Horowitz P, Shenker R. Hyperactive boys almost grown up. II. Status of subjects without a mental disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1988;45:13-18
- Manuzza S, Klein RG, Moulton JL. Persistence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder into adulthood: what have we learned from the prospective follow-up studies? *J Atten Disord* 2003; 7(2):93-100
- Mannuzza S, Klein RG, Konig PH, Giampino TL. Hyperactive boys almost grown up. IV. Criminality and its relationship to psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1989; 46(12):1073-1079
- Mannuzza S, Klein RG, Bonagura N, Malloy P, Giampino TL, Addalli KA. Hyperactive boys almost grown up. V. Replication of psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48(1):77-83
- Mannuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50(7):565-576
- Mannuzza S, Klein RG, Abikoff HB, Moulton JL 3rd. Significance of childhood conduct problems to later development of conduct disorder among children with ADHD: a prospective follow-up study. *J Abnorm Child Psychol* 2004; 32(5):565-573

- Mannuzza S, Klein RG, Moulton JL 3rd. Lifetime criminality among boys with attention deficit hyperactivity disorder: a prospective follow-up study into adulthood using official arrest records. *Psychiatry Res* 2008; 160(3):237-246
- Mannuzza S, Castellanos FX, Roizen ER, Hutchison JA, Lashua EC, Klein RG. Impact of the Impairment Criterion in the Diagnosis of Adult ADHD: 33-Year Follow-Up Study of Boys With ADHD. *J Affect Disord* 2011; 15(2):122-129
- Manor I, Gutnik I, Ben-Dor DH, Apter A, Sever J, Tyano S, Weizman A, Zalsman G. Possible association between attention deficit hyperactivity disorder and attempted suicide in adolescents - a pilot study. *Eur Psychiatry* 2010; 25(3):146-150
- Manshadi M, Lippman S, O'Daniel RG, Blackman A. Alcohol abuse and attention deficit disorder. *J Clin Psychiatry* 1983; 44(379):380
- Manuzza S, Klein RG, Bonagura N, Malloy P, Giampino TL, Addalli KA. Hyperactive boys almost grown up. V. Replication of psychiatric status. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48:77-83
- Manuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult outcome of hyperactive boys. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50(565):576
- Manuzza S, Klein RG, Moulton JL. Persistence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder into adulthood: what have we learned from the prospective follow-up studies? *J Atten Disord* 2003; 7(2):93-100
- Manshadi M, Lippman S, O'Daniel RG, Blackman A. Alcohol abuse and attention deficit disorder. *J Clin Psychiatry* 1983; 44:379-380

- Mao AR, Findling RL. Comorbidities in adult attention-deficit/hyperactivity disorder: a practical guide to diagnosis in primary care. *Postgrad Med*. 2014 Sep;126(5):42-51. doi: 10.3810/pgm.2014.09.2799.
- Marcus MD, Wing RR, Lamparski DM. Binge eating and dietary restraint in obese patients. *Addict Behav* 1985;10(2):163
- Mateos Agut M, de la Gandara JJ. *Temperamento, Carácter, Personalidad*. Madrid: SCM, 2001
- Matthies S, van Elst LT, Feige B, Fischer D, Scheel C, Krogmann E, Perlov E, Ebert D, Philipsen A. Severity of childhood attention-deficit hyperactivity disorder--a risk factor for personality disorders in adult life? *J Pers Disord* 2011; 25(1):101-114
- Matsunaga H, Kiriike N, Nagata T, Yamagami S. Personality disorders in patients with eating disorders in Japan. *Int J Eat Disord* 1998; 23(4):399-408
- Matthey A. *Novelles recherches sur les maladies de l'esprit precedes de considérations sur les difficultés de l'art de guérir*. Paris :J.J. Paschoud, 1916 (citado en Berrios GE, Gili M. Abulia and impulsiveness revisited: a conceptual history. *Acta Psychiatr Scand* 1995;92:161-67)
- Mattos P, Saboya E, Ayrão V, Segenreich D, Duchesne M, Coutinho G. Comorbid eating disorders in a Brazilian attention-deficit/hyperactivity disorder adult clinical sample. *Rev Bras Psiquiatr* 2004; 26(4):248-250
- McCabe RE, McFarlane T, Polivy J, Olmsted MP. Eating disorders , dieting, and the accuracy of self-report weight. *Int J Eating Disord* 2001; 29(1):59-64

- McCarthy S, Asherson P, Coghill D, Hollis C, Murray M, Potts L, Sayal K, de Soysa R, Taylor E, Williams T, Wong IC. Attention-deficit hyperactivity disorder: treatment discontinuation in adolescents and young adults. *Br J Psychiatry* 2009; 194(3):273-277
- McCracken JT. A two-part model of stimulant action on attention-deficit hyperactivity disorder in children. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991;3(2):201-209
- McElroy SL, Hudson JI, Keck PE, Pope HG, Aizley H. The DSM-III-R impulse control disorders not elsewhere classified: Clinical characteristics and relationship to other psychiatric disorders. *Am J Psychiatry* 1992;149:318-327
- McElroy SL, Keck PE Jr, Pope HG Jr, Smith JM, Strakowski SM. Compulsive buying: a report of 20 cases. *J Clin Psychiatry* 1994;55(6):242-248
- McElroy SL, Phillips KA, Keck PE Jr. Obsessive compulsive spectrum disorder. *J Clin Psychiatry* 1994;55 Sup:33-51
- McGough JJ, Barkley RA: Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2004; 161(11):1948-1956
- McGough JJ, Smalley SL, McCracken JT, Yang M, Del'Homme M, Lynn DE, Loo S: Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: findings from multiplex families. *Am J Psychiatry* 2005; 162(9):1621-1627
- Mehler PS, MacKenzie TD. Treatment of osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord.* 2009;42:195-201

- Mercugliano M. Neurotransmitter alterations in attention deficit hyperactivity disorder. *Mental Retardation and developmental disabilities. Research reviews* 1995;1:220-226
- Mick E, Biederman J, Prince J. Impact of low birth weight on attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr* 2002; 23:16-22
- Mick E, Byrne D, Fried R, Monuteaux MC, Faraone SV, Biederman J. Predictors of ADHD Persistence in Girls at 5-Year Follow-Up. *J Atten Disord* 2010.
- Miján de la Torre A. Nutrición y metabolismo en trastornos de la conducta alimentaria. Editorial Glosa, S.L., 2004
- Mikami AY, Hinshaw SP, Patterson KA, Lee JC: Eating pathology among adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Abnorm Psychol* 2008; 117(1):225-235
- Mikami AY, Hinshaw SP, Arnold LE, Hoza B, Hechtman L, Newcorn JH, Abikoff HB: Bulimia nervosa symptoms in the multimodal treatment study of children with ADHD. *Int J Eat Disord* 2010; 43(3):248-259
- Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Murphy J, Tsuang MT. Attention deficit hyperactivity disorder and comorbid disorders: issues of overlapping symptoms. *Am J Psychiatry* 1995; 152(12):1793-1799
- Milberger S, Biederman J, Faraone SV, Chen L, Jones J. Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *Am J Psychiatry* 1996; 153(9):1138-1142
- Miller CJ, Flory JD, Miller SR, Harty SC, Newcorn JH, Halperin JM. Childhood attention-deficit/hyperactivity disorder and the emergence of

personality disorders in adolescence: a prospective follow-up study. *J Clin Psychiatry* 2008; 69(9):1477-1484

- Miller TW, Nigg JT, Faraone SV. Axis I and II comorbidity in adults with ADHD. *J Abnorm Psychol* 2007; 116(3):519-528
- Millon T. The MCMI provides a good assessment of DSM-III disorders: the MCMI-II will prove even better. *J Pers Assess* 1985;49(4):379-391
- Millon T. *Trastornos de la personalidad. Más allá del DSM-IV*. Barcelona: Masson, 1998
- Minde K, Weiss G, Mendelson N. A five-year follow-up study of 91 hyperactive school children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1972;11:595-619
- Minuchin, S, Baker, L, Rosman B, Liebman, R, Milman, L, Todd, T .A conceptual model of psychosomatic illness in children. Family organization and family therapy. *Arch. Gen. Psychiatry*. 1975.Vol. 32.
- Minuchin S, Rosman BL, Baker L. *Psychosomatic families. Anorexia nervosa in context*. Harvard University Press, 1978
- Minuchin, S. *Técnicas de terapia familiar*.1985. Barcelona. Paidós.
- Mirsky AF, Anthony BJ, Duncan CC, Ahearn MB, Kellam SG. Analysis of the elements os attention: a neuropsychological approach. *Neuropsychol Rev* 1991; 2(2):109-145
- Moeller FG, Barrat ES, Dougherty DM, Schmitz JM, Swann AC. Psychiatric aspects of impulsivity. *Am J Psychiatry* 2001;158(11):1783-93

- Montano B. Diagnosis and treatment of ADHD in adults in primary care. *J Clin Psychiatry* 2004;65(Suppl 3):18-21
- Moore J, Fombonne E. Psychopathology in adopted and nonadopted children: a clinical sample. *Am J Orthopsychiatry* 1999; 69(3):403-409
- Moreno I. Juego patológico: Estudio clínico y neuroquímico (Tesis Doctoral). Universidad de Alcalá, 1991
- Morris R, Bramham J, Smith E, Tchanturia K. Empathy and social functioning in anorexia nervosa before and after recovery. *Cogn Neuropsychiatry*. 2014;19(1):47-57.
- Morrison JR, Stewart MA. The psychiatric status of the legal families of adopted hyperactive children. *Arch Gen Psychiatry* 1973; 28:888-891
- Morton R. *Phthisiologia or a treatise of consumptions*. Londres, 1724 (citado en Chinchilla Moreno A. *La anorexia nerviosa*. Madrid: Ferrer Internacional, 1983)
- Munir K, Biederman J, Knee D. Psychiatric comorbidity in patients with attention deficit disorder: a controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987;26(6):844-848
- Muñoz Calvo MT. Trastornos del comportamiento alimentario. *Protoc diagn ter pediatr*. 2011;1:255-67
- Murphy K, Barkley R. Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: implications for clinical diagnosis. *J Attend Disorders* 1996; 1:147-161
- Murphy K, Barkley RA. Attention deficit hyperactivity disorder adults: comorbidities and adaptive impairments. *Compr Psychiatry* 1996;37:393-401

- Murphy KR, Adler LA. Assessing attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: focus on rating scales. *J Clin Psychiatry* 2004;65(Suppl 3):12-17
- Murphy KR, Barkley RA, Bush T. Young adults with attention deficit hyperactive disorder: subtype differences in comorbidity, educational and clinical history. *J Nerv Ment Dis* 2002;190:147-157
- Nakai Y, Fukushima M, Taniguchi A, Nin K, Teramukai S. Comparison of DSM-IV *versus* proposed DSM5 diagnostic criteria for eating disorders in a Japanese sample. *Eur Eat Disord Rev* 2013; 21 (1): 8-14.
- Nasrallah HA, Loney J, Olson SC, McCalley-Whitters M, Kramer J, Jacoby CG. Cortical atrophy in young adults with a history of hyperactive in childhood. *Psychiatry Res* 1986;17(3):241-246
- Nazar BP, Pinna CM, Coutinho G, Segenreich D, Duchesne M, Appolinario JC, Mattos P. Review of literature of attention-deficit/hyperactivity disorder with comorbid eating disorders. *Rev Bras Psiquiatr* 2008; 30(4):384-389
- New AS, Trestman RL, Mitropoulou V, Benishay DS, Coccaro E, Silverman J, Siever LJ. Serotonergic function and self-injurious behaviour in personality disorder patients. *Psychiatry research* 1997;69:17-26
- Newton JR, Freeman CP, Munro J. Impulsivity and dyscontrol in bulimia nervosa: is impulsivity an independent phenomenon or a marker of severity?. *Acta Psychiatr Scand* 1993;87:389-394
- Newton JR, Freeman CP, Munro J. Impulsivity and dyscontrol in bulimia nervosa: is impulsivity an independent phenomenon or a marker of severity. *Acta Psychiatr Scand* 1993;87:389-394

- Nierenberg AA, Miyahara S, Specer T, Wisniewski SR, Otto MW, Simon N, Pollack MH, Ostacher MJ, Yan L, Siegel R, Sachs GS, STEP-BD Investigators. Clinical and diagnostic implications of lifetime attention-deficit/hyperactivity disorder comorbidity in adults with bipolar disorder: data from the first 1000 STEP-BD participants. *Biol Psychiatry* 2005; 57(11):1467-1473
- Niklaus Stulz, Urs Hepp, Céline Gächter, Chantal Martin-Soelch, Anja Spindler and Gabriella Milos. The severity of ADHD and eating disorder symptoms: a correlational study. *BMC Psychiatry* 2013, 13:44
- Nixon SJ, Tivis R, Parsons OA. Behavioral dysfunction and cognitive efficiency in male and female alcoholics. *Alcohol Clin Exp Res* 1995;19(3): 577-581
- Oades RD: Dopamine-serotonin interactions in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Prog Brain Res* 2008; 172:543-565
- Oltra-Cucarella J, Espert R, Rojo L, Jacas C, Guillén V, Moreno S. Neuropsychological impairments in anorexia nervosa: a spanish sample pilot study. *Applied Neuropsychology:Adult*. 2014. Volume 21, Issue 3.
- Ong YL, Checkley SA, Russell GFM. Suppression of bulimic symptoms with methylamphetamine. *Br J Psychiatry* 1983;143:288-293
- Oquendo MA, Baca-Garcia E, Graver R, Morales M, Montalban V, Mann JJ. Spanish adaptation of the Barrat Impulsiveness Scale (BIS). *Eur J Psychiatry* 2001;15:147-155
- Organización Mundial de la Salud. CIE-10, Trastornos mentales y del comportamiento. Criterios diagnósticos de investigación, 1993. Madrid: Meditor, 1994

- Organización Mundial de la Salud. CIE-10, Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor, 1992
- Ossowska G, Klenk-Majewska B, Szymczyk G. The effect of NMDA antagonists on footshock-induced fighting behavior in chronically stressed rats. *J Physiol Pharmacol* 1997;48:127-135
- Pagoto SL, Curtin C, Bandini LG, Anderson SE, Schneider KL, Bodenlos JS, Ma Y: Weight loss following a clinic-based weight loss program among adults with attention deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Eat Weight Disord* 2010; 15(3):166-172
- Palla B, Litt IF. Medical complications of eating disorders in adolescents. *Pediatrics* 1988; 81: 613-23
- Pando Solares MA, Hurtado M. Trastornos de la conducta alimentaria y su relación con los trastornos de la personalidad. *Ajayu órgano de difusión científica del departamento de psicología UCBSP. Versión on-line issn 2077-2161. Rap v.3 n.1 La Paz mar. 2005*
- Pappas, D. ADHD Rating Scale-IV: Checklists, Norms, and Clinical Interpretation. *Journal of Psychoeducational Assessment* 2006, 24, 172-178
- Park S, Cho MJ, Chang SM, Jeon HJ, Cho SJ, Kim BS, Bae JN, Wang HR, Ahn JH, Hong JP: Prevalence, correlates, and comorbidities of adult ADHD symptoms in Korea: Results of the Korean epidemiologic catchment area study. *Psychiatry Res* 2010
- Paul T, Schroeter K, Dahme B, Nutzinger DO. Self-injurious behaviour in women with eating disorders. *Am J Psychiatry* 2002;159:408-411

- Peláez Fernández MA. Raich Escursell RM, Labrador Encinas FJ. Eating disorders in Spain: Revision of empirical epidemiological studies. *Mexican Journal of Eating Disorders* 1 (2010) 62-75s.
 - Pedrero Pérez E.J , Puerta García C , Olivar Arroyo A , Lagares Roibas A. , Pérez López M. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y su relación con rasgos y trastornos de personalidad en consumidores de drogas en tratamiento: estudio del WURS y su relación con el BFQ y el MCMI-II. Una visión crítica. *Trastornos Adictivos*. Vol. 06. Núm. 03. Julio 2004
 - Pérez-Templado Ladrón de Guevara, J. Juego patológico, TDAH y ácidos grasos esenciales: estudio de sus relaciones. Tesis Doctoral. Universidad de Alcalá de Henares. 2012.
-
- Philipsen A Differential diagnosis and comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and borderline personality disorder (BPD) in adults. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2006 Sep; 256 Suppl 1:i42-6
 - Philipsen A, Feige B, Hesslinger B, Scheel C, Ebert D, Matthies S, Limberger MF, Kleindienst N, Bohus M, Lieb K. Borderline typical symptoms in adult patients with attention deficit/hyperactivity disorder. *Atten Defic Hyperact Disord* 2009; 1(1):11-18
-
- Pliszka SR. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder and overanxious disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1992; 31:197-203

- Pliszka SR. Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: An overview. *J Clin Psychiatry* 1998; 59(Suppl 7):50-58
- Pomerleau OF, Downey KK, Stelson FW, Pomerleau CS. Cigarette smoking in adult patients diagnosed with attention deficit hyperactive disorder. *J Subst Abuse* 1995;7(3):373-378
- Powers PS, Coovert DL, Brightwell DR, Stevens BA. Other Psychiatric disorders among bulimic patients. *Compr Psychiatry* 1988;9:502-508
- Ponce, G., Rodríguez, R., Pérez, J. A., Monasor, R., Rubio, G., Jiménez, M. A. y cols. Trastorno por déficit de atención e hiperactividad y vulnerabilidad al desarrollo de alcoholismo: empleo de la Wender-Utah Rating Scale (WURS) para el diagnóstico retrospectivo de TDAH en la infancia de pacientes alcohólicos. *Actas Españolas de Psiquiatría*, 2000, 28, 357-366
- Prada P, Hasler R, Baud P, Bednarz G, Ardu S, Krejci I, Nicastro R, Aubry JM, Perroud N. Distinguishing borderline personality disorder from adult attention deficit/hyperactivity disorder: a clinical and dimensional perspective. *Psychiatry Res.* 2014 Jun 30;217(1-2):107-14.
- Ptacek R, Kuzelova H, Paclt I, Zukov I, Fischer S. Anthropometric changes in non-medicated ADHD boys. *Neuro Endocrinol Lett* 2009; 30(3):377-381
- Quinlan DM. Evaluación del trastorno por déficit de atención con hiperactividad y de los trastornos comorbidos. En: Brown TE. *Trastornos por déficit de atención y sus comorbilidades en niños, adolescentes y adultos.* Barcelona: Masson, 2003
- Quinn CA. Detecting of malingering in assessment of adult ADHD. *Archives of Clinical Neuropsychology* 2003;18:379-395

- Quintero J, Rodríguez Quirós J, Correas Lauffer J, Perez Templado J. Aspectos nutricionales en el TDAH. Rev Neurologia 2010.
- Ramos Atance JA. Neuroquímica de la impulsividad. En: Ros Montalban S, Peris Diaz MD, Gracia Marco R. Impulsividad. Barcelona: Ars Médica, 2004
- Ramos-Brieva JA, Gutierrez-Zotes A, Saiz-Ruiz J. Escala de control de los impulsos “Ramón y Cajal” (ECIRyC). Desarrollo, validación y baremación. Actas Esp Psiquiatr 2002;30(3):160-74
- Ramos-Quiroga J.A. TDAH en adultos: factores geneticos,evaluacion y tratamiento farmacológico. Tesis Doctoral. Universidad Autonoma de Barcelona. Barcelona 2009.
- Ramos-Quiroga JA, Chalita PJ, Vidal R, Bosch R, Palomar G, Prats L, Casas M. Diagnosis and treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults.Rev Neurol. 2012 Feb 29;54 Suppl 1:S105-15
- Ramos Valverde P, Rivera de los Santos F, Moreno Rodríguez C Diferencias de sexo en imagen corporal, control de peso e Índice de Masa Corporal de los adolescentes españoles. Psicothema 2010. Vol. 22, nº 1, pp. 77-83
- Rampling D. Ascetic ideals and anorexia nervosa. J Psychiatr Res. 1985;19(2-3):89-94.
- Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 2000; 39(11):1424-1431

- Rausch, C., Bay, L. “Anorexia nerviosa y bulimia: amenazas a la autonomía” 1ª. Edición. 1997. Buenos Aires. Paidós.
- Real Academia Española. Diccionario de la Lengua Española. Vigésima segunda edición. Madrid: Espasa Calpe, 2001
- Reba L, Thornton L, Tozzi F, Klump KL, Brandt H, Crawford S, Crow S, Fichter MM, Halmi KA, Johnson C, Kaplan AS, Keel P, LaVia M, Mitchell J, Strober M, Woodside DB, Rotondo A, Berrettini WH, Kaye WH, Bulik CM. Relationships between features associated with vomiting in purging-type eating disorders. *Int J Eat Disord*. 2005 Dec;38(4):287-94.
- Reitan RM. Trail Making Test: Manual for administration and scoring. Tucson, AZ: Neuropsychology Press. 1986
- Ribases M, Ramos-Quiroga JA, Hervas A, Bosch R, Bielsa A, Gastaminza X, Artigas J, Rodríguez-Ben S, Estivill X, Casas M, y cols. Exploration of 19 serotonergic candidate genes in adults and children with attention-deficit/hyperactivity disorder identifies association for 5HT2A, DDC and MAOB. *Molecular psychiatry* 2009; 14(1):71-85
- Ribot TH. Les maladies de la volonté. 18th edn. París : Alcan, 1904 (1st edn., 1873) (citado en Berrios GE, Gili M. Abulia and impulsiveness revisited: a conceptual history. *Acta Psychiatr Scand* 1995; 92:161-67)
- Richards TL, Deffenbacher JL, Rosén LA, Barkley RA, Rodricks T. Driving anger and driving behavior in adults with ADHD. *J Atten Disord* 2006; 10(1):54-64
- Rietveld MJ, Hudziak JJ, Bartels MvB.CE, Boomsma DI. Heritability of attention problems in children: longitudinal results from a study of twins, age 3 to 12. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45(3):577-588

- Rigotti NA, Nussbaum SR, Herzog DB, Neer RM. Osteoporosis in women with anorexia nervosa. *N Engl J Med* 1984; 311:1601-1606
- Rodriguez-Jimenez R, Ponce G, Monasor R, Jimenez-Gimenez M, Perez-Rojo JA, Rubio G, Jiménez-Arriero MA, Palomo T. Validación en población española adulta de la Wender-Utah Rating Scale para la evaluación retrospectiva de trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia. *Rev Neurol* 2001;33:138-144
- Rodriguez Juan E, Haro Cortés G. Historia de la impulsividad: arte, filosofía y psiquiatría clásica. En: Ros Montalban S, Peris Diaz MD, Gracia Marco R. *Impulsividad*. Barcelona: Ars Médica, 2004
- Rodríguez Guarín,M. Uso de sustancias, impulsividad y trauma en pacientes con trastornos del comportamiento alimentario: una tríada de riesgo para comorbilidades complejas que afectan el pronóstico. *Rev. Colomb. Psiquiat.*, vol. 38 / No. 3 / 2009
- Rodriguez Martinez A, Ros Montalban S. impulsividad y psiquiatría. Los trastornos puros. En: Ros Montalban S, Peris Diaz MD, Gracia Marco R. *Impulsividad*. Barcelona: Ars Médica, 2004
- Rodríguez, R., Ponce, G., Monasor, R., Jiménez, M., Pérez, J. A., Rubio, G. et al. Validación en población española adulta de la Wender Utah Rating Scale para la evaluación retrospectiva de trastorno por déficit de atención e hiperactividad en la infancia. *Revista de Neurología*, 2001, 33, 138-144.
- Rosenvinge JH, martinussen M, Ostensen E. The comorbidity of eating disorders and personality disorders: a meta-analytic review of studies published between 1983 and 1998. *Eat Weight Disord* 2000; 5(2):52-61
- Rösler M, Retz W, Stieglitz RD. Psychopathological rating scales as efficacy parameters in adult ADHD treatment investigations - benchmarking

instruments for international multicentre trials. *Pharmacopsychiatry*. 2010 May;43(3):92-8.

- Rounsaville BJ, Anton SF, Carroll K, Budde D, Prusoff BA, Gawin F. Psychiatric diagnoses of treatment-seeking cocaine abusers. *Arch Gen Psychiatry* 1991;48(1):43-51
- Rugle L, Melamed L. Neuropsychological assessment of attention problems in pathological gamblers. *J Nerv Ment Dis* 1993;181:107-112
- Russell GFM. Anorexia nervosa: Its identity as an illness and its treatment. En : *Modern Trends in Psycholog*. Londres: Med Ed JH Price, 1970
- Russell GFM. Bulimia Nervosa. An ominous variant of anorexia nervosa. *Psycholog Med* 1979; 9:429-448
- Russell GF, Treasure J. The modern history of anorexia nervosa. An interpretation of why the illness has changed. *Ann N Y Acad Sci*. 1989;575:13-27; discussion 27-30.
- Sachs GS, Baldassano CF, Truman CJ, Guille C: Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early- and late-onset bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 2000; 157(3):466-468
- Saiz Ruiz J, Ibáñez Cuadrado A, Diaz Marsá M. el trastorno por déficit de atención e hiperactividad en el adulto. *Actas Luso-Esp Neurol Psiquiatr* 1996;24(3):135-140
- Seidman LJ, Bielsa A, Faraone SV, Weber W, Oullette C. Toward defining a neuropsychology of attention deficit-hyperactivity disorder: performance of children and adolescents from a large clinically referred sample. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65(1):150-160

- Seidman LJ, Biederman J, Weber W, Hatch M, Faraone SV. Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44:260-268
- Seidman LJ, Valera EM, Bush G. Brain function and structure in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2004; 27(2):323-34
- Seidman LJ, Doyle AE, Fried R, Valera EM, Crum K, Matthews L. Neuropsychological function in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2004; 27(2):261-282
- Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57(11):1263-1272
- Seidman LJ, Valera EM, Makris N, Monuteaux MC, Boriol D, Kelkar K, Kennedy DN, Caviness VS, Bush G, Aleardi M, et al. Dorsolateral Prefrontal and Anterior Cingulate Cortex Volumetric Abnormalities in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Identified by Magnetic Resonance Imaging. *Biol Psychiatry* 2006; 60(10):1071-1080
- Satterfield JH, Hoppe CM, Schell AM. A prospective study of delinquency in 110 adolescent boys with attention deficit disorder and 88 normal adolescent boys. *Am J Psychiatry* 1982;6:795-798
- Satterfield JH, Schell A. A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: Adolescent and adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997;36(12):1726-1735
- Satterfield JH, Faller KJ, Crinella FM, Schell AM, Swanson JM, Homer LD. A 30-year prospective follow-up study of hyperactive boys with conduct problems: adult criminality. Abstract. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007; 46(5):601-610

- Satir. V. Relaciones Humanas en el Núcleo Familiar. México. Ed. Pax, Cuarta Edición, 1983.
- Saules KK, Pomerleau CS, Schubiner H. Patterns of inattentive and hyperactive symptomatology in cocaine-addicted and non-cocaine-addicted smokers diagnosed with adult attention deficit hyperactivity disorder. *J Addict Dis* 2003;22(2):71-78
- Schalling D, Asberg M, Edman G, Orelund L. Markers for vulnerability to psychopathology: temperament traits associated with platelet MAO activity. *Acta Psychiatr Scand* 1987;76(2):172-182
- Schneider K. Las personalidades psicopáticas. Madrid: Ediciones Morata, 1968. (de la 9ªed. 1959)
- Schneider K. Psicopatología clínica. Madrid: Fundación Archivos de Neurobiología, 1997. (1ª ed. 1946)
- Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S, Lockhart N, Kruger M, Kelley BJ, Scoener EP. Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 2000;61(4):244-251
- Schubiner H. Substance abuse in patients with attention-deficit hyperactivity disorder: therapeutic implications. *CNS Drugs*. 2005;19(8):643-55.
- Schweickert LA, Strober M, Moskowitz A. Efficacy of methylphenidate in bulimia nervosa comorbid with attention-deficit hyperactivity disorder: a case report. *Int J Eat Disord* 1997;21:299-301
- Selvini Palazzoli M. L'anoressia mentale. Milan: Biblioteca de Psichiatria é de psicologia clinica. Feltrinelli, 1963

- Selvini-Palazzoli MP. Self-Starvation. Londres: Chaucer Publishing Co, 1974
- Seidman LJ, Bielsa A, Faraone SV, Weber W, Oullette C. Toward defining a neuropsychology of attention deficit-hyperactivity disorder: performance of children and adolescents from a large clinically referred sample. *J Consult Clin Psychol* 1997; 65(1):150-160
- Seidman LJ, Biederman J, Weber W, Hatch M, Faraone SV. Neuropsychological function in adults with attention-deficit hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 1998; 44:260-268
- Seidman LJ, Valera EM, Bush G. Brain function and structure in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2004; 27(2):323-347
- Seidman LJ, Doyle AE, Fried R, Valera EM, Crum K, Matthews L. Neuropsychological function in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am* 2004; 27(2):261-282
- Seidman LJ, Valera EM, Makris N. Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2005; 57(11):1263-1272
- Seidman LJ, Valera EM, Makris N, Monuteaux MC, Boriol D, Kelkar K, Kennedy DN, Caviness VS, Bush G, Aleardi M, y cols. Dorsolateral Prefrontal and Anterior Cingulate Cortex Volumetric Abnormalities in Adults with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Identified by Magnetic Resonance Imaging. *Biol Psychiatry* 2006; 60(10):1071-1080
- Semiz UB, Basoglu C, Oner O, Munir KM, Ates A, Algul A, Ebrinc S, Cetin M. Effects of diagnostic comorbidity and dimensional symptoms of

attention-deficit-hyperactivity disorder in men with antisocial personality disorder. *Aust N Z J Psychiatry* 2008; 42(5):405-413

- Semrud-Clikeman M, Filipek PA, Biederman J, Steingard R, Kennedy D, Renshaw P, Bekken K. Attention-deficit hyperactivity disorder: magnetic resonance imaging morphometric analysis of the corpus callosum. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1994; 33(6):875-881
- Shapiro SK, Garfinkel BD. The occurrence of behaviour disorders in children: the interdependence of attention deficit disorder and conduct disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1986; 25:809-819
- Sharps MJ, Price-Sharps JL, Day SS, Villegas AB, Nunes MA. Cognitive predisposition to substance abuse in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Addict Behav* 2005;30:355-59.
- Shaywitz BA, Shaywitz SE, Byrne T, Cohen DJ, Rothman S. Attention deficit disorder: quantitative analysis of CT. *Neurology* 1983;33(11):1500-1503
- Sheehan DV, Lecrubier Y, Harnett-Sheehan K, Amorim P, Janavs J, Weiller E, Hergueta T, Baker R, Dunbar G. The MINI International Neuropsychiatry Interview (M.I.N.I.): The Development and Validation of a Structured Diagnostic Psychiatric Interview. *J Clin Psychiatry* 1998;59(suppl 20):22-23
- Shekim WO, Asarnov RF, Hess E, Zaucha K, Wheeler N. A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Compr Psychiatry* 1990;31(5):416-425
- Sherman DK, Iacono WG, McGue MK. Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: a twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36(6):745-753

- Silverman JA. Anorexia nervosa in seventeenth century, England as viewed by physician philosopher and pedagogue. An essay. *Int J Eating Disord* 1986;5:847-853
- Simon V, Czobor P, Balint S, Meszaros A, Bitter I. Prevalence and correlates of adult attention-deficit hyperactivity disorder: meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2009; 194(3):204-211
- Sinn N, Bryan J. Effect of supplementation with polyunsaturated fatty acids and micronutrients on learning and behaviour problems associated with ADHD. *Journal of Developmental and Behavioural Pediatrics* 2007; 2882-91
- Sinn N. Nutritional and dietary influences on attention deficit hyperactivity disorder. *Nutrition Reviews* 2008; 66(10):558-568
- Sinn N, Howe PRC. Mental Health benefits of omega-3 fatty acids may be mediated by improvements in cerebral vascular function. *Biosci Hypotheses* 2008; 1103-108
- Skårderud F, Sommerfeldt B. Self-harm and eating disorders *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2009 Apr 30;129(9):877-81.
- Skirrow C, McLoughlin G, Kuntsi J, Asherson P. Behavioral, neurocognitive and treatment overlap between attention-deficit/hyperactivity disorder and mood instability. *Expert Rev Neurother* 2009; 9(4):489-503
- Skodol AE, Oldham OM, Hyler SE, Kellman DH. Comorbidity of DSM-III-R eating disorders and personality disorders. *Int J Eat Disord* 1993; 14(4):403-416
- Sobanski E, Brüggemann D, Alm B, Kern S, Deschner M, Schubert T, Philipsen A, Rietschel M: Psychiatric comorbidity and functional

impairment in a clinically referred sample of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2007; 257(7):371-377

- Sobanski E. Psychiatric comorbidity in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2006 Sep;256 Suppl 1:i26-31.
- Soderstrom H, Blennow K, Sjodin AK, Forsman A. New evidence for an association between the CSF HVA:5-HIAA ratio and psychopathic traits. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry* 2003;74(7):918-921
- Soderstrom H, Sjodin AK, Carlstedt A, Forsman A. Adult psychopathic personality with childhood-onset hyperactivity and conduct disorder: a central problem constellation in forensic psychiatry. *Psychiatry Res* 2004; 121(3):271-280
- Sohlberg MM, Mateer CA. Introduction to cognitive rehabilitation. New York: Guilford Press, 1989
- Sohlberg S, Norring C, Holmgren S, Rosmark B. Impulsivity and long-term prognosis of psychiatric patients with anorexia nervosa/bulimia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 1989;177(5):249-258
- Sokol MS, Gray NS, Goldstein A, Kaye WH. Methylphenidate treatment for bulimia nervosa associated with cluster B personality disorder. *Int J Eat Disord* 1999;25(2): 233-237
- Southgate L, Tchanturia K, Treasure J. Neuropsychological studies in eating disorders: a review. New York: Nova Science Publishers; 2009.

- Specker SM, Carlson GA, Christenson GA, Marcotte M. Impulse control disorders and attention deficit disorder in pathological gamblers. *Ann Clin Psychiatry* 1995;7(4):175-179
- Spencer T, Biederman J, Wilens TE, Faraone SV. Adults with attention-deficit hyperactivity disorder: a controversial diagnosis. *J Clin Psychiatry* 1998;59(suppl 7):59-68
- Spencer TJ, Biederman J, Faraone SV, Mick E, Coffey B, Geller D, Kagan J, Bearman SK, Wilens T. Impact of tic disorders on ADHD outcome across the life cycle: Findings from a large group of adults with and without ADHD. *Am J Psychiatry* 2001;158:611-617
- Spencer TJ, Biederman J, Wilens TE, Faraone SV. Overview and neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 2002;63(Suppl 12):3-9
- Spencer TJ, Biederman J, Madras BK, Dougherty DD, Bonab AA, Livni E, Meltzer PC, Martin J, Rauch S, Fischman AJ. Further evidence of dopamine transporter dysregulation in ADHD: a controlled PET imaging study using altopane. *Biol Psychiatry* 2007; 62(9):1059-1061
- Spitzer RL, Devlin M, Walsh BT. Binge eating disorder: a multisite field trial of the diagnosis criteria. *Int J Eat Disord* 1992; 11:191-203
- Spitzer RL, Yanovski S, Wadden T, Wing R, Marcus MD, Stunkard A, Devlin M, Mitchell J, Hasin D, Horne RL. Binge eating disorder: its further validation in a multisite study. *Int J Eat Disord* 1993 Mar;13(2):137-53
- Sprich S, Biederman J, Crawford MH, Faraone SV. Adoptive and biological families of children and adolescents with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39(11):1432-1437

- Spunt B, Lesieur H, Hunt D, Cahill L. Gambling among methadone patients. *Int J Addict* 1995;30(8):929-962
- Starzomska M. Psychiatry throughout ages: rethinking anorexia nervosa as a viable behavior in a specific sociocultural context? *Psychiatr Pol.* 2001;35(4):669-79
- Stein DJ, Hollander E, Liebowitz MR. Neurobiology of impulsivity and the impulse control disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993b;5(1):9-17
- Stein DM, Laakso W. Bulimia: a historical perspective. *Int J Eat Disord* 1988; 7(2):201-210
- Stein KF, Corte C. Identity impairment and the eating disorders: content and organization of the self-concept in women with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eur Eat Disord Rev.* 2007;15(1):58-69
- Seitz J, Kahraman-Lanzerath B, Legenbauer T, Sarrar L, Herpertz S, y cols. The Role of Impulsivity, Inattention and Comorbid ADHD in Patients with Bulimia Nervosa. *PLoS ONE* (2013) 8(5): e63891.
- Stock SL, Goldberg E, Corbett S, Katzman DK. Substance use in female adolescents with eating disorders. *J Adolesc Health* 2002; 31:176-182
- Stockl KM, Hughes TE, Jarrar MA, Secnik K, Perwien AR. Physician perceptions of the use of medications for attention deficit hyperactivity disorder. *J Manag Care Pharm* 2003; 9(5):416-423
- Storebø OJ, Simonsen E. Is ADHD an early stage in the development of borderline personality disorder? *Nord J Psychiatry.* 2014 Jul; 68(5):289-95.

- Striegel-Moore R, Franko D, May A, Ach E, Thompson D, Hook J. Should night eating syndrome be included in the DSM? *Int J Eat Disord* 2006; 39 (7): 544-9.
- Striegel-Moore R, Franko D. Should binge eating disorder be included in the DSM-5? A critical review of the state of the evidence. *Annu Rev Clin Psychol* 2008; 4: 305-24.
- Sullivan PF. Mortality in anorexia nervosa. *Am J Psychiatry* 1995;152:1073-1074
- Surman CB, Randall ET, Biederman J. Association between attention-deficit/hyperactivity disorder and bulimia nervosa: analysis of 4 case-control studies. *J Clin Psychiatry* 2006; 67(3):351-354
- Swann AC, Anderson JC, Dougherty DM, Moeller FG. Measurement of inter-episode impulsivity in bipolar disorder. *Psychiatry Res* 2001;101(2):195-7
- Swanson JM, Elliot GR, Greenhill LL, Wigal T, Arnold LE, Vitiello B, Hechtman L, Epstein JN, Pelham WE, Abikoff HB, y cols Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 2007; 46(8):1015-1027
- Swenne I, Larsson PT. Heart risk associated with weight loss in anorexia nervosa and eating disorders: risk factors for QTc interval prolongation and dispersion. *Acta Paediatr* 1999; 88: 304-9

- Swensen A, Birnbaum HG, Ben Hamadi R, Greenberg P, Cremieux PY, Secnik K. Incidence and costs of accidents among attention-deficit/hyperactivity disorder patients. *J Adolesc Health* 2004; 35(4):346-e
- Szatmari P, Boyle M, Offord DR. ADHD and conduct disorder: degree of diagnostic overlap and differences among correlates. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1989 a; 28:865-872
- Szatmari P, Offord DR, Boyle MH. Ontario child health study: prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *J Child Psychol Psychiatry* 1989 b;30:219-230
- Szerman N. Nosología. Clínica de los trastornos por impulsividad. *Psiquiatría Biológica* 2002; 9(Supl. 2):1-9
- Tamam L, Karakus G, Ozpoyraz N. Comorbidity of adult attention-deficit hyperactivity disorder and bipolar disorder: prevalence and clinical correlates. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2008; 258(7):385-393
- Tannock R, Ickowicz A, Schachar R. Differential effects of methylphenidate on working memory in ADHD children with and without comorbid anxiety. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34:886-896
- Tannock R. Trastorno por déficit de atención con trastornos de ansiedad. En: Brown TE. Trastornos por déficit de atención y sus comorbilidades en niños, adolescentes y adultos. Barcelona: Masson, 2003
- Tapajóz P, de Sampaio F, Soneira S, Aulicino A, Martese G, Iturry M, Allegri RF. Theory of mind and central coherence in eating disorders: Two sides of the same coin? *Psychiatry Research*, December 30, 2013, Volume 210, Issue 3, Pages 1116–1122

- Thapar A, Rice F, Hay D, Boivin J, Langley K, Van den Bree M, Rutter M, Harold G. Prenatal smoking might not cause attention-deficit/hyperactivity disorder: evidence from a novel design. *Biol Psychiatry* 2009; 66(8):722-727
- Thomas J, Delinsky S, St Germain S, Weigel T, Tangren C, Leventusky P, Becker A. How do eating disorder specialist clinicians apply DSM-IV diagnostic criteria in routine clinical practice? Implications for enhancing clinical utility in DSM-5. *Psychiatry Res* 2010; 15: 178 (3): 511-7.
- Tarter RE, McBride H, Buonpane N, Schneider DU. Differentiation of alcoholics. Childhood history of minimal brain dysfunction, family history, and drinking pattern. *Arch Gen Psychiatry* 1977;34:761-768
- Taylor CJ, Miller DC. Neuropsychological assessment of attention in ADHD adults. *J Atten Disord* 1997;2:77-88
- Tchanturia K, Campbell IC, Morris R, Treasure J. Neuropsychological studies in anorexia nervosa. *Int J Eat Disord.* 2005;37 Suppl:S72-6, discussion S87-9.
- Tiihonen J, Kuikka J, Bergstrom K, Hakola P, Karhu J, Ryyanen Op., Fohr J. Altered striatal dopamine re-uptake site densities in habitually violent and non-violent alcoholics. *Nat Med* 1995;1(7):654-657
- Tomotake M, Ohmori T. Personality profiles in patients with eating disorders. *J Med Invest* 2002; 49(3-4):87-96
- Toro J. El cuerpo como delito. Anorexia, bulimia, cultura y sociedad. Editorial Ariel Ciencia: Barcelona, 1996.
- Tozzi F, Thornton LM, Mitchell J, Fichter MM, Klump KL, Lilenfeld LR, Reba L, Strober M, Kaye WH, Bulik CM; Price Foundation Collaborative

Group. Features associated with laxative abuse in individuals with eating disorders. *Psychosom Med.* 2006 May-Jun;68(3):470-7.

- Treuer T, Fabian Z, Furedi J. Internet addiction associated with features of impulse control disorder: is it a real psychiatric disorder ?. *J Affect Disord* 2001;66(2-3):283
- Tripp G, Luk SL, Schaughency EA, Singh R. DSM-IV and ICD-10: a comparison of the correlates of ADHD and hyperkinetic disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38(2):156-164
- Upadhyaya HP, Carpenter MJ. Is attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) symptom severity associated with tobacco use? *Am J Addict.* 2008 May-Jun;17(3):195-8.
- Vaeth JM, Horton AM Jr, Koretzky M, Shapiro S, Civiello C, Anilane J. Alcoholism and attention deficit disorder: MMPI correlates. *Int J Neurosci* 1989;45(1-2):75-79
- Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Seidman LJ. Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 2007; 61(12):1361-1369
- Valdes M. *Diccionario de Psiquiatría.* Barcelona: Massón, 1996
- Van Ameringen M, Mancini, Mancini C, Simpson W, Patterson B. Adult Attention Deficit Hyperactivity Disorder in an Anxiety Disorders Population. *CNS Neurosci Ther* 2010.
- van Deth R, Vandereycken W. Was nervous consumption a precursor of anorexia nervosa? *J Hist Med Allied Sci.* 1991;46(1):3-19.

- van den Berg SM, Willemsen G, de Geus EJ, Boomsma DI. Genetic etiology of stability of attention problems in young adulthood. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 2006; 141B(1):55-60
- Van der Feltz-Cornelis, C. Intractable obsessive-compulsive disorder: Comorbidity with unrecognized adult attention-deficit hyperactivity disorder? *J Nerv Ment Dis* 1999;187(4):243-245
- Vaz-Leal FJ, Salcedo Salcedo M. Trastornos de personalidad en pacientes con trastornos alimentarios: un estudio controlado. *Actas Esp Psiquiatr* 1993; 21(5):181-187
- Virkkunen M, Rawlings R, Tokola R, Poland RE, Guidotti A, Nemeroff C, Bissette G, Kalogeras K, Karonen SL, Linnoila M. CSF biochemistry, glucose metabolism, and diurnal activity rhythms in alcoholic, violent offenders, fire setters, and healthy volunteers. *Arch Gen Psychiatry* 1994;51:20-27
- Volkow ND, Wang GJ, Newcorn J, Fowler JS, Telang F, Solanto MV, Logan J, Wong C, Ma Y, Swanson JM, y cols. Brain dopamine transporter levels in treatment and drug naive adults with ADHD. *Neuroimage* 2007; 34(3):1182-1190
- Volkow ND, Wang GJ, Kollins SH, Wigal TL, Newcorn JH, Telang F, Fowler JS, Zhu W, Logan J, Ma Y, y cols. Evaluating dopamine reward pathway in ADHD: clinical implications. *JAMA* 2009; 302(10):1084-1091
- Waldman ID, Gizer IR. The genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Clin Psychol Rev* 2006; 26(4):396-432
- Ward MF, Wender PH, Reimherr FW. The Wender Utah Rating Scale: an aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993;150:885-890

- Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T. Psychiatric status of hyperactives as adults: a controlled prospective 15-year follow-up of 63 hyperactive children. *J Am Acad Child Psychiatry* 1985; 24:211-220
- Weiss G, Hetchman L, Perlman T, Hopkins J, Wener A. Hyperactives as young adults: a controlled prospective 10-years follow-up of 75 children. *Arch Gen Psychiatry* 1979;36:675-681
- Weiss G, Minde K, Werry JS, Douglas V, Nemeth E. Studies on the hyperactive child. VIII. Five-Year follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 1971;24:409-414
- Weiss M, Hechtman L, Weiss G: ADHD in parents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000; 39(8):1059-1061
- Weiss RE, Stein MA, Duck SC, Chyna B, Phillips W, O'Brien T. Low intelligence but not attention deficit hyperactivity disorder is associated with resistance to thyroid hormone caused by mutation R316H in the thyroid hormone receptor B gene. *J Clin Endocrinol Metab* 1994; 78:1525-1528
- Welch SL, Fairburn CG. Impulsivity or comorbidity in bulimia nervosa. A controlled study of deliberate self-harm and alcohol and drug misuse in a community sample. *Br J Psychiatry* 1996; 169:451-458
- Wender PH, Reimherr FW, Wood DR. Attention deficit disorder ("Minimal brain dysfunction") in adults. *Arch Gen Psychiatry* 1981;38:449-456
- Wentz E, Lacey JH, Waller G, Rastam M, Turk J, Gillberg C. Childhood onset neuropsychiatric disorders in adult eating disorder patients. A pilot study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2005; 14(8):431-437

- West S, Strakowski S, Sax K, Minnery K, McElroy S, Keck PJ. The comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder in adolescent mania: potential diagnostic and treatment implications. *Psychopharmacol Bull* 1995;31:347-351
- Wiederman NW, Pryor T. Substance abuse and impulsive behaviours among adolescents with eating disorders. *Addict Behav* 1996; 21(2):269-272
- Wilens TE, Biederman J, Mick E. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *J Nerv Ment Dis* 1997;185:475-482
- Wilens TE, Biederman J, Mick E. Does ADHD affect the course of substance abuse? Findings from a sample of adults with and without ADHD. *Am J Addict* 1998;7:156-163
- Wilens TE, McBurnett K, Bukstein O, McGough J, Greenhill L, Lerner M, Stein MA, Conners CK, Duby J, Newcorn J, Bailey CE, Kratochvil CJ, Coury D, Casat C, Denisco MJ, Halstead P, Bloom L, Zimmerman BA, Gu J, Cooper KM, Lynch JM. Multisite controlled study of OROS methylphenidate in the treatment of adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2006 Jan;160(1):82-90.
- Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J. Farmacoterapia del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. En: Brown TE. *Trastornos por déficit de atención y sus comorbilidades en niños, adolescentes y adultos*. Barcelona: Masson, 2003
- Wilens TE. Impact of ADHD and its treatment on substance abuse in adults. *J Clin Psychiatry* 2004;65(Suppl 3):38-45

- Wilens TE, Biederman J, Wozniak J, Gunawardene S, Wong J, Monuteaux MC. Can adults with attention-deficit/hyperactivity disorder be distinguished from those with comorbid bipolar disorder? Findings from a sample of clinically referred adults. *Biol Psychiatry* 2003; 54(1):1-8
- Wilens TE, Hahsey AL, Biederman J, Bredin E, Tanguay S, Kwon A, Faraone SV. Influence of parental SUD and ADHD on ADHD in their offspring: preliminary results from a pilot-controlled family study. *Am J Addict* 2005; 14(2):179-187
- Wilens TE. The nature of the relationship between attention-deficit/hyperactivity disorder and substance use. *J Clin Psychiatry* 2007; 68(suppl 11):4-8
- Wilens TE, Decker MW. Neuronal nicotinic receptor agonists for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: Focus on cognition. *Biochem Pharmacol* 2007; 77
- Wilens TE, Upadhyaya HP. Impact of substance use disorder on ADHD and its treatment. *J Clin Psychiatry*. 2007 Aug;68(8):e20.
- Willcut EG, Pennington BF, Chhabildas NA, Friedman MC, Alexander J. Psychiatric comorbidity associated with DSM-IV ADHD in a nonreferred sample of twins. *J Am Acad Child Adolesc* 1999; 38(11): 1355-1362
- Wilens TE, Morrison NR. The intersection of attention- deficit/ hyperactivity disorder and substance abuse. *Curr Opin Psychiatry* 2011; 24: 280-5.
- Williams CL, Davidson JA, Montgomery I. Impulsive suicidal behaviour. *J Clin Psychol* 1980;36(1):90-94

- Williams S, Reid M. “It’s like there are two people in my head”: A phenomenological exploration of anorexia nervosa and its relationship to the self. *Psychol Health*. 2011 Jul 8
- Wilson JJ, Levin FR. Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and substance use disorders. *Curr Psychiatry Rep*. 2001 Dec;3(6):497-506.
- Wingo AP, Ghaemi SN. A systematic review of rates and diagnostic validity of comorbid adult attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 2007; 68(11):1776-1784
- Winokur G, Coryell W, Endicott J, Akiskal H. Further distinctions between manic-depressive illness (bipolar disorder) and primary depressive disorder (unipolar depression). *Am J Psychiatry* 1993;150:1176-1181
- Wodt DR, Reimherr FW, Wender PW. Diagnosis and treatment of minimal brain dysfunction in adults: A preliminary report. *Arch Gen Psychiatry* 1976;33:1453-1460
- Wolz I, Agüera Z, Granero R, Jiménez-Murcia S, Gratz KL, Menchón JM, Fernández-Aranda F. Emotion regulation in disordered eating: Psychometric properties of the Difficulties in Emotion Regulation Scale among Spanish adults and its interrelations with personality and clinical severity. *Front Psychol*. 2015 Jun 30;6:907.
- Wonderlich SA, Swift WJ, Slotnick HB. DSM-III-R personality disorders in eating disorders subtypes. *Int J Eat Disord* 1990; 9:607-616
- Wood D, Wender PH, Reimherr FW. The prevalence of attention deficit disorder, residual type, or minimal brain dysfunction, in a population of male alcoholic patients. *Am J Psychiatry* 1983;140(1):95-98

- Wozniak J, Biederman J, Kiely K, Ablon JS, Faraone SV, Mundy E, Mennin D. Mania-like symptoms suggestive of childhood-onset bipolar disorder in clinically referred children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34(7): 867-876
- Yager J, Landsverk J, Edelstein CK, Hyler S. Screening for Axis II personality disorders. *Psychosomatics* 1989; 30:255-262
- Yates WR, Sieline B, Reich J, Brass C. Comorbidity of bulimia nervosa and personality disorder. *J Clin Psychiatry* 1989;50:57-59
- Zametkin A, Liebenauer L, Fitzgerald G, King A, Minkunas D, Herscovitch P, Yamada E, Cohen R. Brain metabolism in teenagers with attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Gen Psychiatry* 1993; 50:333-340
- Zametkin A, Nordahl TE, Gross M, King AC, Semple WE, Rumsey J, Hamburger S, Cohen RM. Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *N Engl J Med* 1990; 323:1361-1366
- Zametkin AJ, Liotta W. The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 1998;59(suppl 7):17-23
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Pope HG, Hudson JL. Axis II comorbidity of normal-weight bulimia. *Compr Psychiatry* 1990; 30:20-24
- Zuckerman M, Neeb M. Sensation seeking and psychopathology. *Psychiatry Res* 1979; 1(3):64.-264
- Zuckerman M. P-impulsive sensation seeking and its behavioral, psychophysiological and biochemical correlates. *Neuropsychobiology* 1993; 28(1-2):30-36

